



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

COUNTWAY LIBRARY



HC 1D1F 6

No.

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION,
19 BOYLSTON PLACE.

F. H. CROTON & Co.
SUCCESSORS TO
CARL SCHENCK
23 School Street
BOSTON.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

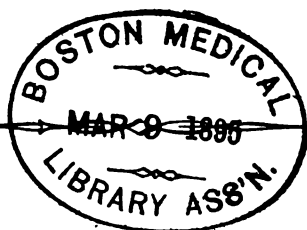
SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES HOPITAUX DE PARIS

TOME DIX-NEUVIÈME

2^{me} Série

ANNÉE 1882



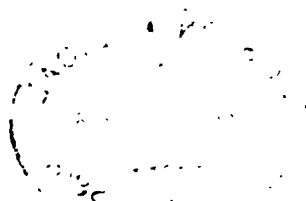
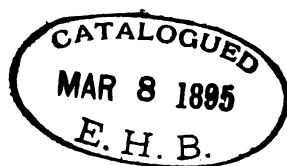
PARIS

ASSELIN ET C^{ie}, LIBRAIRES-ÉDITEURS

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine

1885



COMPOSITION DU BUREAU DE LA SOCIÉTÉ

Année 1883

Président.	MM. MILLARD.
Vice-Président.	BUCQUOL.
Secrétaire général.	DESNOS.
Secrétaires des séances.	DUGUET.
	TROISIER.
Trésorier.	R. MOUTARD-MARTIN.

Conseil d'Administration :

MM. CADET DE GASSICOURT, LEGROUX, LEREBOLLET, HALLOPEAU, DU CAZAL.

Conseil de Famille :

MM. DUJARDIN-BEAUMETZ, LABRIC, FÉRAL, GINGEOT.

Comité de Publication :

MM. LANDOUZY, ZUBER, DESNOS, DUGUET, TROISIER.

Les séances de la Société médicale des hôpitaux ont lieu le deuxième et le quatrième vendredi de chaque mois, à 3 heures 1/2, rue de l'Abbaye, 3.

Tout ce qui concerne la Société doit être adressé au siège de ses séances, rue de l'Abbaye, 3, ou au Secrétaire général, M. DESNOS, 18, rue du Pré-aux-Clercs.

Année 1883

LISTE DES MEMBRES QUI COMPOSENT LA SOCIÉTÉ

MEMBRES HONORAIRES

MM. BARTHEZ (Ernest). — BOURDON. — CHAMPOUILLON. — COLIN (Léon). — DECHAMBRE.
— FRÉMY. — GENDRIN. — HOMOLLE père. — GUENEAU DE MUSSY (Noël). — MARROTTE. —
NONAT. — OULMONT. — ROGER (Henri). — VULPIAN.

MEMBRES TITULAIRES

MM. ARCHAMBAULT,	à l'hôpital des Enfants-Malades.
AUDHOU,	à l'hôpital de la Pitié.
BAILLARGER.	
BALL,	à l'hôpital Laënnec.
BALZER,	au Bureau central des hôpitaux.
BARTH,	au Bureau central des hôpitaux.
BERGERON,	à l'hôpital Trousseau.
BERNUTZ,	à l'hôpital de la Charité.
BESNIER (Ernest),	à l'hôpital Saint-Louis.
BLACHEZ,	à l'hôpital Necker.
BOUCHARD,	à l'hôpital Lariboisière.
BOURNEVILLE,	à la Salpêtrière.
BROUARDEL,	à l'hôpital de la Pitié.
BUCQUOY,	à l'hôpital Cochin.
CADET DE GASSICOURT,	à l'hôpital Trousseau.
CHARCOT,	à la Salpêtrière.
CORNIL,	à l'hôpital de la Pitié.
CUFFER,	au Bureau central des hôpitaux.
DAMASCHINO,	à l'hôpital Laënnec.
DANLOS,	au Bureau central des hôpitaux.
DEBOVE,	à l'hospice de Bicêtre.
DÉJERINE,	au Bureau central des hôpitaux.
DESCROIZILLES,	à l'hôpital des Enfants-Malades.
DESNOS,	à l'hôpital de la Charité.
D'HEILLY,	à l'hôpital Saint-Antoine.
DIEULAFOY,	à l'hôpital Saint-Antoine.
DREYFUS-BRISAC,	au Bureau central des hôpitaux.
DU CASTEL,	au Bureau central des hôpitaux.
DU CAZAL,	au Val-de-Grâce.
DUGUET,	à l'hôpital Lariboisière.
DUJARDIN-BEAUMETZ,	à l'hôpital Saint-Antoine.

MM. DUMONT-PALLIER,

**EMPIS,
FAUVEL,
FÉREOL,
FERNET,
FERRAND,
FOURNIER,**

**GALLARD,
GÉRIN-ROZE,
GINGEOT,
GOMBAULT,
GOMBAULT (A),
GOUGUENHEIM,
GOURAUD,
GRANCHER,
GUENEAU DE MUSSY (Henri),
GUIBOUT,
GUYOT (Jules),
HALLOPEAU,
HANOT,
HARDY,
HAYEM,
HÉRARD,
HERVIEUX,
HOMOLLE (Georges),
HUGHARD (Henri),
HUTINEL,
JACCOUD,
JOFFROY,
KIENER,
LABADIE-LAGRAVE,
LABBÉ (Edouard),
LABOULBÈNE,
LABRIC,
LACASSAGNE,
LACOMBE,
LAILLER,
LANCEREAUX,
LANDOUZY,
LANDRIEUX,
LASÈGUE,
LAVERAN (A.),
LECORCHÉ,
LEGROUX,
LÉPINE,
LEREBoullet.
LIBERMANN.**

à l'hôpital de la Pitié.
à l'Hôtel-Dieu.
médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu.
à l'hôpital de la Charité.
à l'hôpital Beaujon.
à l'hôpital Laënnec.
professeur de clinique des maladies syphilitiques et cutanées à l'hôpital Saint-Louis.
à l'Hôtel-Dieu.
à l'hôpital Bichat.
au Bureau central des hôpitaux.
à l'hôpital Beaujon.
au Bureau central des hôpitaux.
à l'hôpital Bichat.
à l'hôpital Saint-Antoine.
à l'hôpital Necker.
médecin des hôpitaux.
à l'hôpital Saint-Louis.
à l'hôpital Beaujon.
à l'hôpital Saint-Antoine.
au Bureau central des hôpitaux.
professeur de clinique médicale à la Charité.
à l'hôpital Saint-Antoine.
à l'Hôtel-Dieu.
à la Maison d'accouchements.
au Bureau central des hôpitaux.
à l'hôpital Tenon.
à l'hôpital de Lourcine.
à l'hôpital Lariboisière.
au Bureau central des hôpitaux.
au Val-de-Grâce.
au Bureau central des hôpitaux.
à la Maison municipale de santé.
à la Charité.
à l'hôpital des Enfants-Malades.
professeur à la Faculté de Lyon.
au bureau central des hôpitaux.
à l'hôpital Saint-Louis.
à l'hôpital de la Pitié.
à l'hôpital Tenon.
à l'Institution Sainte-Périne.
professeur de clinique médicale à la Pitié.

à la Maison municipale de santé.
à l'hôpital Laënnec.
prof. de clin. méd. à la Faculté de Lyon.

MM. LIOUVILLE,
LUYS,
MAINGAULT.
MARTINEAU,
MATICE,
MAURIAC (Charles),
MESNÉE,
MILLARD,
MOISSENET,
MOIZARD,
MOREAU (de TOUR),
MOUTARD-MARTIN,
MOUTARD-MARTIN (Robert),
OLLIVIER (Auguste),
PARROT,

PAUL (Constantin),
PETER,
POTAIN,
PROUST,
QUINQUAUD,
RATHERY,
RAYMOND,
RENDU,
RIGAL (Auguste),
ROBIN (Albert),
ROQUES,
SEVESTRE,
SIMON (Jules),
SIMONET,
SIREDEY,
STRAUS,
TAPRET,
TENNESON,
TRIBOULET,
TROISIER,
VALLIN,
VIDAL,
VILLEMIN,
VOISIN (Jules),
ZUBER,

à l'hospice de Larochebeaucand.
à l'hospice de la Vieillesse (femmes).

à l'hôpital de Lourcine.
médecin honoraire de l'hôpital Beaujon.
à l'hôpital du Midi.
à l'hôpital Saint-Antoine.
à l'hôpital Beaujon.
médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu.
au Bureau central des hôpitaux.
à l'hospice de la Vieillesse (femmes)
à l'Hôtel-Dieu.
au Bureau central des hôpitaux.
à l'hôpital Saint-Louis.
professeur de clinique des maladies des en-
fants à l'hôpital des Enfants-Assistés.
à l'hôpital Lariboisière.
à l'hôpital de la Charité.
professeur de clinique méd. à l'hôpital Necker.
à l'hôpital Lariboisière.
à l'hospice des Ménages.
à l'hôpital Tenon.
à l'hospice des Incurables.
à l'hôpital Tenon.
à l'hôpital Necker.
au Bureau central des hôpitaux.
au Bureau central des hôpitaux.
à l'hôpital Saint-Antoine.
à l'hôpital des Enfants-Malades.
à l'hôpital du Midi.
à l'hôpital Lariboisière.
à l'hôpital Tenon.
au Bureau central des hôpitaux.
à l'hôpital Tenon.
à l'hôpital Trousseau.
au Bureau central des hôpitaux.
au Val-de-Grâce.
à l'hôpital Saint-Louis.
au Val-de-Grâce.
à la Salpêtrière.
au Val-de-Grâce.

MEMBRES CORRESPONDANTS

MM. BONREMAISON, à Toulouse. — **BOURGEOIS,** à Étampes. — **CARADÉC,** à Brest. — **CAZIN,** à Berck-sur-Mer. — **DESPLATS,** à Lille. — **FONSSAGRIVES,** à Montpellier. — **GIRARD,** à Marseille. — **LAGOUT (A.),** à Aigueperse. — **LAURE,** à Lyon. — **LEUDET,** à Romen. — **MONTEILS,** à Mende. — **RAMES,** à Aurillac. — **REVILLIOD,** à Genève. — **SEUX,** à Marseille. — **SOREL,** aux hôpitaux militaires d'Afrique. — **VERGELY,** à Bordeaux. — **ZANCAROL,** à Alexandrie (Egypte).

BULLETINS
DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HOPITAUX DE PARIS

ANNÉE 1882

REVISED

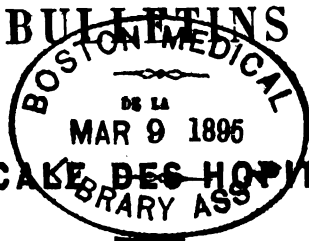
1911

ANALYTICAL CHEMISTRY

BY WILLIAM M. BARTON

NEW YORK

1911



SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS

TOME XIX — DEUXIÈME SÉRIE

(Extrait de l'Union Médicale, année 1892.)

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 13 JANVIER 1892.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE — Correspondance imprimée. — Discours de M. H. Gueneau de Mussy, président sortant. — Discours de M. Dujardin-Beaumetz, président pour l'année 1892. — M. Rendu : *Intoxication par les vapeurs de chloroforme*. — M. Grancher : communication sur le *tympanisme sous-éclivculaire*. — M. Blachez : *Hypertrophie du cœur et souffles organiques sans lésions d'orifice*. — M. Duguet : *Rétrécissement de l'artère pulmonaire*. Discussion MM Féréol, Duguet, Cadet de Gassicourt. — M. Dujardin-Beaumetz : *Rétrécissement cicatriciel du pylore*.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée : la *Thérapeutique contemporaine*, la *Tribune médicale*, le *Journal de thérapeutique*, le *Lyon médical*, l'*Union médicale et scientifique du Nord-Est*, le *Journal des sciences médicales de Lille*, la *Revue médicale de Toulouse*, etc.

M. H. GUENEAU DE MUSSY prononce le discours suivant en quittant le fauteuil de la présidence :

Messieurs et chers collègues,

Je ne veux pas quitter ce fauteuil sans vous remercier encore une fois de l'honneur que vous m'avez fait en m'y appelant ; c'est une belle fin pour ma carrière, je vous la dois, et je vous en suis profondément reconnaissant.

Vous avez pu trouver, dans le compte rendu des travaux de l'année que vous a donné votre Secrétaire général, la démonstration des progrès continus de votre Société et, sur ce point, je n'ai rien à y ajouter. Mais de quelle omission ne me sentirais-je pas coupable si je passais sous silence la retraite de votre grand collaborateur ; certes, messieurs, ce n'est pas cette retraite qui doit nous surprendre. Étonnons-nous plutôt, tout habitués que nous y étions devenus, de l'admirable persévérance avec laquelle M. Besnier a, pendant tant d'années, édité ces mémorables archives de la santé qui feraient honneur à la patience d'un bénédictin et à la sagacité d'un Sydenham.

Au milieu des nombreux et précieux travaux qui recommandent notre Société à la reconnaissance publique, j'ose dire qu'il n'en est pas qui démontrent à un plus haut degré que les comptes rendus de M. Besnier cette utilité de notre existence, dont vous n'avez pas pu encore obtenir la constatation légale, et, quelle que soit l'insuffisance de mes paroles, j'ai la conscience d'être l'interprète des sentiments de votre compagnie en adressant l'expression de sa reconnaissance à son ex-secrétaire général. C'est encore en votre nom, et pour mon propre compte, que j'offre des remerciements aux autres membres du bureau pour leur constante et active coopération et je souhaite cordialement la bienvenue à mon cher et très honoré successeur.

M. DUJARDIN-BEAUMETS prononce le discours suivant en prenant possession du fauteuil de la présidence :

Messieurs,

Ce n'est pas sans une extrême émotion que je prends aujourd'hui la parole devant vous pour vous remercier du grand honneur que vous avez bien voulu me faire en me donnant la présidence de votre Société. Cette émotion se comprend d'ailleurs, lorsque je me vois appelé à diriger les travaux de mes maîtres et de mes collègues ; aussi, pour atteindre ce but, ai-je besoin de toute votre bienveillance. D'ailleurs, cette bienveillance ne m'a jamais fait défaut et, pendant les dix ans que j'ai été votre trésorier, j'ai frappé à votre caisse qui s'est ouverte sans murmurer ; permettez-moi, cette fois, de m'adresser à votre cœur et de vous demander, pour l'année 1882, un large crédit d'indulgence et de sympathie.

Ma première tâche, comme président, est d'adresser des remerciements au bureau sortant, mais, cette fois, ces remerciements seront mêlés à bien des regrets : remerciements à M. Henry Gueneau de Mussy, qui a présidé à nos travaux avec tant d'aménité et de dignité ; — remerciements à MM. Duguet et Martineau : l'un conserve encore cette tâche, souvent ingrate, de secrétaire annuel ; l'autre, après avoir accompli ces fonctions pendant bien des années, les abandonne aujourd'hui ; qu'il reçoive l'expression de notre vive gratitude pour tout le temps qu'il a bien voulu consacrer à notre Société : — remerciements à notre intègre et fidèle trésorier, M. Moutard-Martin ; — remerciements, et cette fois, avec tous nos regrets, à notre secrétaire général qui nous quitte aujourd'hui.

Pendant près de dix ans, notre collègue, Ernest Besnier, n'a cessé un seul jour, un seul instant de se consacrer à notre Société, et c'est grâce à son zèle, à son activité, à la droiture de son esprit, à la rectitude de son jugement, que notre compagnie, sous cette impulsion sage, modérée et scientifique, progressive, a vu son importance croître de jour en jour. Si jamais l'estime et l'affection sont une récompense suffisante du devoir accompli et des services rendus, M. Ernest Besnier doit être satisfait car il emporte aujourd'hui, je puis le lui affirmer, l'affection et l'estime de tous ses collègues, et nos regrets unanimes.

A M. Desnos à continuer l'œuvre commencée ; qu'il imprime à nos travaux et surtout à nos publications une activité nouvelle et, à son tour, nous pourrions lui dire, comme à son prédécesseur, qu'il a bien mérité de la Société médicale des hôpitaux.

M. RENDU présente une malade atteinte d'accidents consécutifs à un empoisonnement par les vapeurs du charbon. (Voir aux *Mémoires*.)

M. GRANCHER fait une communication sur le tympanisme sous-claviculaire dans ses rapports avec la respiration et les vibrations thoraciques. (Voir aux *Mémoires*.)

M. BLACHEZ montre une hypertrophie du cœur, sans lésions valvulaires.

Un homme de 39 ans, présentant les signes de tuberculose au second degré, est entré dans mon service le 14 novembre dernier. Ce malade fut pris, à la fin du mois de décembre, d'une dyspnée subite, s'accompagnant d'anxiété précordiale et d'un état asphyxique assez prononcé.

L'examen la région précordiale révélait alors une hypertrophie du cœur; les battements cardiaques étaient fortement frappés et déterminaient à la main une impulsion violente. On percevait un frémissement cataire très net, et à l'auscultation un entendait au double bruit de souffle avec roulement présystolique. Le maximum de ces bruits siégeait à la partie inférieure du sternum, au-dessous de l'appendice xyphoïde.

Ces symptômes asphyxiques n'eurent que quelques jours de durée; quant aux bruits de souffle, ils diminuèrent progressivement, et il ne resta plus qu'un souffle au premier temps avec dédoublement du second bruit.

Le malade mourut le 10 janvier. A l'autopsie, j'ai trouvé le cœur très hypertrophié; les orifices ne sont pas rétrécis, et les valvules mitrale et tricuspide, aussi bien que les sigmoïdes aortiques et pulmonaires sont intactes et suffisantes. Les cavités cardiaques contiennent quelques caillots fibrineux récents et des caillots cruoriques. Il n'y a ni péricardite récente, ni adhérences péricardiques. A part quelques plaques d'athérome, au voisinage des valvules sigmoïdes, l'aorte est saine. Les poumons sont infiltrés de tubercules anciens et de granulations récentes aux deux sommets. Le tronc et les différentes ramifications de l'artère pulmonaire ne renferment aucun caillot fibrineux ancien ou récent.

Comment interpréter le double souffle que l'on a constaté pendant plusieurs jours chez ce malade? Pourquoi a-t-il disparu? A quelle lésion était due le souffle systolique de la pointe qui a persisté jusqu'aux derniers moments? L'autopsie étant à peu près négative, il me paraît difficile de se prononcer sur ces différents points.

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE ARTÉRIEL PULMONAIRE, NON SUIVI DE PHTHISIE, CHEZ UNE RHUMATISANTE; HÉMIPLÉGIE FACIALE, NÉPHRITE PARENCHYMATUEUSE MORTELLE.

Par **M. DUGUET**, agrégé, médecin de l'hôpital Lariboisière.

En prenant notre nouveau service à l'hôpital Lariboisière, le 26 décembre dernier, on nous montra, parmi les quatre-vingts malades de nos deux salles, une femme, âgée de 35 ans, pâle, amaigrie, atteinte d'une hémiplegie faciale récente, de palpitations remontant à une époque plus éloignée, et de plus d'une albuminurie

abondante constatée le jour même de son entrée à l'hôpital. Elle était inquiète, agitée, ne répondant pas avec lucidité aux questions qu'on lui adressait; son appétit était nul, ses urines rares, sa respiration suspirieuse; elle avait une soif vive, et sa langue sèche commençait à se couvrir de fuliginosités. Voici les renseignements que M. Juhel-Rénoy, interne du service, avait pu obtenir à son sujet :

Léontine J..., employée de commerce, est entrée le 24 décembre 1884, salle Sainte-Joséphine, n° 31. Née à Paris, de parents bien portants; réglée à 16 ans, elle aurait joui, jusqu'à l'âge de 38 ans, d'une santé assez bonne. Une grossesse, survenue il y a huit ans, s'est terminée simplement, et n'a été suivie d'aucun accident. Léontine fut prise, il y a deux ans, d'un *rhumatisme articulaire* subaigu qui visita plusieurs jointures, mais qui ne lui fit pas suspendre son travail pendant longtemps.

A partir de ce moment, elle fut sujette à des palpitations fortes et fréquentes; ces palpitations, paraît-il, ont redoublé depuis une quinzaine de jours. En réalité, il semble impossible de préciser exactement le début de son affection cardiaque. Depuis six mois, les règles ont disparu sans motif saisissable. Le 15 novembre dernier s'est montrée à peu près subitement une *hémiplégie faciale gauche*, avec douleurs répondant au trajet des diverses branches du trijumeau; dès le début, cette paralysie faciale aurait été complète, laissant l'œil tout à fait à découvert. Des vésicatoires volants furent appliqués derrière l'oreille gauche et des granules de strychnine furent données à l'intérieur.

Le jour de son entrée à l'hôpital, on est frappé de son aspect pâle et cachectique; son faciès est terreux et jaunâtre. La paralysie faciale, sans être aussi complète peut-être qu'au début, est encore manifeste à tous les muscles du côté gauche de la face, y compris l'orbiculaire de l'œil: la lèvre est déviée légèrement, et l'ouïe exagérée à gauche. Les battements du cœur sont réguliers; on en perçoit la pointe dans le cinquième espace intercostal, au-dessous et un peu en dehors du mamelon. Il existe à la région précordiale un frémissement cataire très prononcé; à la base, on entend un bruit de souffle systolique rude et râpeux: le pouls régulier, dépressible est à 120. Aux poumons, rien de notable, sauf un retentissement exagéré du souffle cardiaque, principalement à gauche et en arrière. La malade affirme que des vertiges ont accompagné le début de la paralysie faciale; l'un de ces vertiges aurait été tel qu'elle a failli s'évanouir et tomber. Depuis trois jours elle a vomé, à quatre reprises différentes, sans que ces vomissements aient été précédés ou accompagnés de nausées. L'urine rare et fœcée laisse précipiter par la chaleur et l'acide nitrique une grande quantité d'albumine. Là se bornent tous les renseignements qu'on a pu nous fournir.

L'état ataxo-adynamique dans lequel nous l'avons trouvée, et la rapidité des accidents ultimes (coma urémique avec température presque normale, vomissements, etc., malgré la diète lactée) ne nous ont pas malheureusement permis d'établir avec précision l'état du cœur. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'il existait à la pointe, un souffle systolique rude; c'est qu'il s'en trouvait un autre à la base, bien plus rude et plus intense, retentissant surtout à gauche du sternum et se retrouvant nettement en arrière et à gauche pendant qu'on auscultait les poumons; c'est encore que l'hypertrophie ne devait pas être considérable, vu que la pointe battait dans le cinquième espace intercostal gauche.

La malade étant morte le 31 décembre, voici les résultats de l'autopsie pratiquée le premier janvier 1882.

Le *péricarde*, *saip.*, contient quelques gouttes d'un liquide citrin. Le *cœur*, de volume à peu près normal, se présente avec la disposition habituelle de ses ventricules; la pointe appartient exclusivement au ventricule gauche.

En ouvrant l'*oreillette droite*, on la trouve dilatée et remplie d'un gros caillot cruorique; les parois en sont sensiblement épaissies. Le *ventricule droit*, dont la cavité semble notablement agrandie, renferme un prolongement du caillot cruorique de l'oreillette; ses parois hypertrophiées présentent suivant les points de six à dix millimètres d'épaisseur. Les valves tricuspidiennes blanches, nacrées, tuméfiées principalement sur leurs bords libres, sont retenues par des cordages également plus gros et plus blancs que d'ordinaire. Au lieu de permettre l'introduction de trois doigts, l'orifice auriculo-ventriculaire droit n'en admet que deux; il est donc notablement rétréci.

L'*infundibulum*, d'une étroitesse incontestable, laisse arriver l'extrémité de l'index jusque sur l'orifice de l'artère pulmonaire, orifice plus fortement rétréci encore par la présence d'un diaphragme membraneux disposé en forme de dôme à concavité inférieure, percé d'avant en arrière d'une fente ou mieux d'une boutonnière de douze millimètres d'étendue, quand les bords en sont rapprochés; mais cette fente prend une forme nettement ovalaire quand on écarte les lèvres en soulevant le diaphragme membraneux avec la pulpe du doigt introduit dans l'infundibulum. Les deux extrémités de la fente forment une sorte de commissure munie de freins qui relient, en avant comme en arrière, le sommet du dôme aux parois de l'artère pulmonaire. Ces freins représentent ceux de deux valvules sigmoïdes, accolées et soudées, qui se partageant à peu près symétriquement l'une la moitié droite, l'autre la moitié gauche de l'orifice pulmonaire; on ne trouve pas de vestiges d'une troisième valvule, et il est impossible de considérer comme s'y rattachant deux petits nodules de consistance fibro-cartilagineuse, qui se trouvent à la base de la valve gauche, au fond du nid de pigeon qu'elle limite, et à son point de contact avec l'orifice aortique. Il existe donc, à droite comme à gauche, une gouttière profonde, ou mieux deux nids valvulaires, au lieu de trois; les deux valves soudées sont devenues opaques, blanchâtres, mais ont conservé encore une souplesse suffisante pour retomber facilement au contact l'une de l'autre et fermer de haut en bas l'orifice pulmonaire. Les bords de la boutonnière sont d'ailleurs lisses, arrondis et dépourvus, ainsi que les deux faces du diaphragme valvulaire, de toute végétation.

Le tronc de l'*artère pulmonaire* s'élargit immédiatement au-dessus; il prend une forme un peu ampullaire et sinueuse; les parois en sont notablement amincies et flasques, mais ne paraissent pas autrement altérées. Puis, au niveau de sa bifurcation, le tronc artériel, légèrement ectasié, reprend ses dimensions habituelles.

L'*oreillette droite*, libre de tout caillot, présente une cavité et des parois normales. Le trou de Botal est complètement fermé, lorsqu'on regarde par transparence la cloison interauriculaire; mais on parvient facilement à introduire un gros manche de plume d'une oreillette dans l'autre, en soulevant la valve de l'oreillette droite ou celle de l'oreillette gauche; ces deux valves, disposées en croissants qui regardent en sens inverse, sont simplement accolées et non soudées, mais elles se recouvrent dans une étendue de plus de dix millimètres: c'est

là une disposition fréquente et bien connue qui permet néanmoins d'affirmer que, *physiologiquement*, le trou de Botal est fermé complètement.

La cavité *ventriculaire gauche*, vide de sang, offre des dimensions normales; ses parois ont de 11 à 14 millimètres d'épaisseur. L'orifice *aortique*, muni de trois valvules libres, souples et translucides, laisse passer facilement l'index, et n'est le siège d'aucune lésion, pas plus que le tronc artériel qui lui fait suite. L'orifice *mitral* ne permet plus le passage de deux doigts; il est donc notablement rétréci, ce qui se comprend, avec les deux valves qui y sont suspendues, lesquelles sont devenues dures, épaissies, nacrées, résistantes, retenues qu'elles sont d'ailleurs par des cordages volumineux, fusiformes, formant de gros tendons indurés qui ont perdu toute leur souplesse. Quelques-uns de ces tendons mesurent de trois à cinq millimètres de diamètre. Il existe donc à l'orifice mitral une lésion très prononcée des valvules, mais sans végétation d'aucune sorte, ni en dedans, ni en dehors de la cavité ventriculaire.

Le *poumon droit* est relié aux côtes par des fausses membranes minces, lamineuses, qui ont en grande partie oblitéré la plèvre. A *gauche*, le poumon est libre. De chaque côté, il existe un état congestif très marqué de ces deux viscères; mais le tissu est souple, crépitant, et, en aucun point, on ne trouve la plus petite induration qui puisse faire songer un instant à la *tuberculose*.

Les *reins* sont tous deux gros, blanchâtres, lisses. Leur enveloppe fibreuse se détache avec la plus grande facilité; leur substance corticale, tuméfiée, présente l'aspect lardacé du *gros rein blanc* (néphrite parenchymateuse).

La *rate* est normale. Le *foie*, assez volumineux est gras, jaunâtre; la vésicule biliaire renferme cinq calculs gros comme une noisette, brunâtres, arrondis, mais polyédriques, à cassure rayonnée, jaune et brillante; ils sont légers et composés principalement de cholestérine; ils se meuvent librement dans la vésicule qui contient, d'ailleurs, une bile épaisse et noirâtre.

Examiné dans toutes ses parties, le *cerveau* ne présente aucune lésion appréciable. Le *rocher*, du côté gauche, n'est le siège d'aucun foyer ni tuberculeux, ni purulent, pouvant expliquer l'hémiplégie faciale.

Les autres organes étudiés avec soin n'offrent rien de notable à relever.

En résumé, voilà une femme âgée de 35 ans, qui a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au moment où elle a été atteinte d'un *rhumatisme articulaire*, il y a deux ans. Depuis cette époque, elle se plaint de palpitations *sans cyanose*, puis elle tombe dans un état anémique profond, cesse d'avoir ses règles; un mois avant d'entrer à l'hôpital elle est frappée d'une hémiplégie faciale avec vertiges, et vraisemblablement aussi, à cette époque, d'une *néphrite subaiguë* sans anasarque, qui l'entraîne par insuffisance rénale et urémie au milieu d'accidents ataxo-adiynamiques rapidement mortels.

L'autopsie fait voir qu'il existe chez elle une *endocardite ancienne* occupant les valvules *mitrale*, *tricuspide* et *pulmonaires*, s'accompagnant du rétrécissement plus ou moins prononcé de chacun des orifices correspondants. Seules les valvules aortiques sont saines, et l'orifice qu'elles occupent est normal.

Passons sur les données de l'auscultation, puisqu'il n'a pas été possible de bien préciser en dedans du deuxième espace intercostal gauche le souffle rude dû à ce rétrécissement de l'orifice pulmonaire ; mais, on doit se poser la question de savoir si l'on ne se trouverait pas ici en face d'un rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.

Si l'on voulait regarder comme une malformation congénitale l'absence d'une valvule sigmoïde à l'orifice pulmonaire ; si l'on voulait considérer comme telle l'inocclusion interauriculaire, par suite du défaut de soudure des deux valves disposées en croissant et regardant en sens inverse, qui s'adossent simplement au niveau du trou de Botal, tout en formant une cloison parfaite ; on pourrait être tenté de faire également de ce rétrécissement de l'orifice pulmonaire une malformation congénitale.

Mais si l'on réfléchit : 1° que le rétrécissement pulmonaire porte ici sur l'orifice, comme cela se voit pour les rétrécissements acquis et non sur le tronc même de l'artère pulmonaire, comme cela est la règle pour les rétrécissements congénitaux ; 2° qu'il n'existe ni communication interventriculaire, ni réellement communication interauriculaire ; 3° que la cyanose, si fréquente dans les rétrécissements congénitaux de l'artère pulmonaire, a fait ici complètement et constamment défaut, même après l'époque d'apparition des palpitations ; 4° que ce rétrécissement organique de l'orifice pulmonaire coexiste avec des altérations analogues de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide, altérations qu'on ne saurait raisonnablement rattacher qu'au rhumatisme ; 5° qu'enfin les palpitations, indice habituel de toute affection organique du cœur, sont de leur côté également postérieures à cette attaque de rhumatisme ; nous devons en conclure que la lésion de l'orifice pulmonaire est contemporaine de la lésion qu'on trouve aux orifices mitral et tricuspide, et qu'elle est, elle aussi, de nature rhumatismale, car elle en a le même aspect et les mêmes caractères.

D'ailleurs n'était-elle pas toujours *rhumatismale* cette malade, devenue on ne sait pourquoi si anémique depuis quelques mois, prise si facilement, un mois avant sa mort, d'une hémiplegie faciale complète, à la manière de ces paralysies *a frigore* bien connues, hémiplegie faciale devant laquelle l'autopsie est restée muette ? N'était-ce pas encore comme *rhumatismale* que cette malade, qui possédait dans sa vésicule des calculs biliaires restés silencieux, s'est trouvée prise insidieusement, tout d'un coup, sans *anasarque*, d'une néphrite parenchymateuse subaiguë (nous n'osons pas dire *rhumatismale*) qui l'a enlevée rapidement par insuffisance rénale, au milieu des accidents cérébraux de l'*urémie* ?

Si notre interprétation est vraie, s'il s'agit bien ici d'un rétrécissement de l'orifice pulmonaire *acquis*, rhumatismal, on peut dire que le rhumatisme, en frappant ainsi l'orifice pulmonaire et en respectant entièrement l'orifice aortique, s'est trompé de

côté. C'est là une anomalie pathologique tout aussi grande que l'absence congénitale d'une valvule sigmoïde à l'orifice pulmonaire.

Nous ajouterons pour terminer que, contrairement à ce qui a été observé dans la majorité des cas analogues connus (1), celui-ci ne s'est pas compliqué de *phthisie*, ce qui le rapproche du cas que nous avons publié en 1879 (2) et de celui que M. Rendu a observé la même année à l'hôpital Tenon ; M. Havage, son interne, en a présenté les pièces et l'observation à la Société anatomique dans l'année 1879 (3).

M. FÉRÉOL : On pourrait penser ici à une lésion congénitale ; il semble qu'une valvule manque, il n'en existe pour ainsi dire que deux.

M. DUGUET : Dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, le rétrécissement porte surtout sur le tronc même de l'artère ; ce n'est pas ce qui existe dans ce cas, le rétrécissement est dû ici à l'adhérence des valvules sigmoïdes.

M. CADET DE GASSICOURT : Les valvules et l'orifice pulmonaire peuvent être atteints aussi bien que le tronc même de l'artère, dans le rétrécissement congénital. D'ailleurs les lésions valvulaires congénitales sont de même nature que les lésions qui se produisent après la naissance ; ce sont des lésions inflammatoires, comme les lésions acquises. Je viens d'observer un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire chez un enfant de deux ans ; il n'était pas douteux, d'après les commémoratifs que cette lésion fût congénitale ; il y avait une communication entre les deux cœurs. Eh bien, les valvules sigmoïdes étaient épaissies et contenaient des dépôts crétacés. Le tronc de l'artère pulmonaire était, il est vrai, également rétréci.

SUR UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT FIBREUX DU PYLORE ;

Par M. DUJARDIN-BEAUMETZ,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine, membre de l'Académie de médecine.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un fait assez curieux et surtout fort rare ; il s'agit d'un rétrécissement fibreux du pylore déterminé par l'introduction d'acide sulfurique dans l'estomac, six années avant la mort de la malade. Comme on peut le voir, par les pièces que je présente, le pylore ne peut plus permettre l'introduc-

(1) C. Paul. Du rétrécissement des orifices de l'artère pulmonaire contracté après la naissance, de ses symptômes, de ses complications, et particulièrement de la *phthisie pulmonaire consécutive*. — In *Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1871.

Solmon. Du rétrécissement pulmonaire acquis. Thèses de Paris, 1872.

Straus. Société médicale des hôpitaux de Paris. Séance du 14 décembre 1877.

Duguet et Landouzy. Note sur un cas de rétrécissement acquis de l'artère pulmonaire, chez un malade mort de tuberculose généralisée. Société médicale des hôpitaux de Paris ; séance du 22 novembre 1878, etc., etc.

(2) Duguet. Rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire acquis, consécutif à une endocardite rhumatismale, chez un jeune homme non cynosé et non tuberculeux. Présentation faite à la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 28 mars 1879.

(3) Havage. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, séance du 11 juillet 1879.

tion d'une plume d'oie. L'estomac est énormément dilaté et il a une épaisseur tout à fait anormale; cette augmentation dans l'épaisseur des parois de l'estomac résulte surtout de l'accroissement de l'épaisseur de la couche musculieuse, et l'aspect de l'organe rappelle assez bien celui d'un utérus, lorsqu'il est débarrassé du produit de la conception. L'œsophage ne porte, comme on peut la voir, aucune trace cicatricielle, pas plus que le reste de la muqueuse de l'estomac. Au niveau du pylore, on remarque un épaississement encore plus considérable des parois de l'estomac, qui forme un bourrelet inextensible entourant ce dernier.

Cette malade est restée peu de temps dans mon service, où elle m'avait été adressée par M. le docteur Avezou. A peine entrée, elle fut prise d'un état d'adynamie et de prostration dont tous nos efforts thérapeutiques furent impuissants à la tirer. Cependant l'amaigrissement de cette femme n'était pas extrême et elle conservait encore un certain embonpoint. Les substances contenues dans l'estomac présentaient une putridité extrême. Le lavage de l'estomac, pratiqué au début de l'entrée de la malade, ne put être prolongé à cause de son état d'affaiblissement.

La dilatation de l'estomac était énorme; je n'en ai pas vu de plus considérable. Il occupait pour ainsi dire toute la cavité abdominale, et lorsque l'organe était plein, sa forme se dessinait d'une façon complète vers les parois de l'abdomen. Cet estomac ainsi dilaté présentait un fait fort curieux, c'était la contraction en masse de ses parois, contraction qui transformait subitement la poche, jusqu'alors souple et dépressible, en un organe dur et résistant, et la comparaison de l'estomac à l'utérus, que nous avons faite à propos des pièces de cette malade, était encore justifiée pendant la vie à cause de ces contractions.

Dans un cas d'oblitération de l'estomac par un cancer du pylore, chez une jeune femme, j'avais observé déjà des faits à peu près analogues; mais, au lieu de contractions en masse de l'abdomen, il s'agissait de mouvements péristaltiques, visibles à l'œil nu, et qui faisaient onder les parois de l'estomac de la grosse tubérosité vers le pylore.

Il est à regretter que l'état général de cette malade n'eût pas permis à mon collègue, M. Périer, l'opération qu'il proposait de faire en pareil cas, opération qui consiste à souder aux parois de l'estomac une anse de l'intestin grêle prise à proximité du duodénum.

Pratiquée déjà plusieurs fois en Allemagne, cette opération n'a donné lieu qu'à des résultats temporaires, parce qu'il s'agissait dans tous ces cas de cancers du pylore; ici, l'absence de lésions organiques aurait pu faire espérer des résultats définitifs.

Cette suture d'une partie de l'intestin grêle aux parois de l'estomac permet non-seulement de rétablir le passage de l'estomac dans l'intestin, par le bout inférieur

de l'anse intestinale; mais encore de faire arriver dans l'estomac, par le bout supérieur, les liquides sécrétés par les glandes hépatiques et pancréatiques.

D'ailleurs je joins à cette note l'observation de cette malade, prise avec grand soin par mon interne, M. Pennel.

OBSERVATION. — *Ingestion d'acide sulfurique six ans avant l'entrée de la malade (1875).* — *Dilatation considérable de l'estomac.* — *Rétrécissement du pylors.* — *Affaiblissement graduel de la malade, mort, autopsie.*

La nommée Th... (Julie), âgée de 27 ans, sage-femme, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 8 décembre 1881, dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, salle Corvisart, n° 1.

Pas d'antécédents héréditaires. A toujours été bien réglée et n'accuse aucune maladie antérieure. A eu un enfant il y a sept ans.

Il y a six ans, cette jeune femme avale volontairement une quantité d'acide sulfurique du commerce, qu'elle évalue à une cuillerée à soupe environ. Immédiatement après l'ingestion du liquide corrosif, surviennent des vomissements sanglants, accompagnés de douleurs extrêmement vives. Pendant les jours qui suivirent, la malade rendit encore du sang. Quelques lambeaux de muqueuse furent probablement éliminés en même temps, car la malade dit qu'elle crachait des peaux sanglantes. Ces vomissements douloureux persistent pendant six mois, durant ce temps, la malade ne pouvait prendre que du lait et avait maigri énormément.

Depuis cinq ans et demie, la santé s'est remise peu à peu; les forces étaient revenues lentement; la viande put être avalée et la malade semblait jouir d'une santé ordinaire, sauf des digestions pénibles et de nombreuses éructations acides.

Jusqu'il y a quinze jours, l'état général était en somme assez bon. Depuis lors, vomissements constants, alimentaires et muqueux; impossibilité de manger de la viande; douleurs vives au creux épigastrique et dans l'hypochondre gauche. Le jour de son entrée à l'hôpital, le 8 décembre, nous la trouvons dans l'état suivant :

Jeune femme de taille moyenne et d'apparence assez robuste : la figure altérée exprime la souffrance; la malade vomit tout ce qu'elle prend : lait, boissons, limonades, etc.; elle a rempli cinq à six terrines, de la contenance d'un litre au moins, de matières liquides répandant une odeur fade, infecte. Il n'y a pas trace de sang dans le liquide rendu par la malade.

Pas de vomissements bilieux. Pas de diarrhée. Pas de fièvre ni de refroidissement.

Douleur vive à la palpation de la région épigastrique et de l'hypochondre gauche. L'estomac est énormément dilaté, et la vue seule, sans l'aide de la percussion, permet de déterminer ses limites; en effet, à certains moments, toutes les deux à trois minutes, on le voit se contracter, et la grande ainsi que la petite courbure se dessinent dans la perfection, il remonte en haut jusqu'à la 7^e côte, occupe tout le flanc gauche, une bonne partie du flanc droit, et il descend jusqu'à 5 centimètres au-dessus du pubis. Le bruit de glouglou est aisément perceptible. On ne sent en aucun point de tuméfaction douloureuse.

Les poumons et le cœur sont absolument sains, de même que les autres viscères.

Devant une semblable dilatation stomacale, M. Beaumetz diagnostique un rétrécissement du pylors de nature cicatricielle, et prescrit le lavage de l'estomac avec de l'eau de Vichy.

Le 9 décembre, on commence le lavage de l'estomac de la malade avec une eau de Vichy

artificielle, puis le lavage terminé, on introduit par le tube Faucher un litre de lait. Celui-ci est rendu en totalité deux heures après son introduction. Sensation de vacuité de l'estomac.

La malade prend dans la journée un peu de lait avec de la glace.

Le soir, on recommence le lavage de l'estomac au moyen du tube Faucher, puis on introduit dans l'estomac un mélange d'eau et de bismuth en poudre, qu'on évacue ensuite, enfin on verse dans l'entonnoir un litre de lait, qui deux heures plus tard est rendu par les efforts de vomissements.

Le 10 décembre. La malade est très affaissée, elle vomit tout ce qu'elle prend, malgré la glace *intus et extrà*. On cesse toute introduction de liquide par la bouche, et M. Beaumetz prescrit deux lavements quotidiens comprenant chacun :

- 4 cuillerées de peptone Catillon;
- 3 cuillerées de bouillon conservé;
- 1 verre de lait;
- 2 grammes de bicarbonate de soude;
- V gouttes de laudanum.

On continue les deux lavages de l'estomac, un le matin et un le soir.

Le 11 décembre. La malade est dans la prostration la plus complète; elle ne répond plus aux questions qui lui sont posées que par signe de tête. Le pouls est bon.

Soit vive. Le liquide évacué par le lavage répand une odeur moins forte.

On donne un peu de limonade glacée.

Le 12 décembre. On ne fait qu'un seul lavage. Dans la soirée, la malade est très affaissée. On continue les deux lavements de peptone.

Le 13 décembre. Dépression extrême. La malade ne fait plus de mouvements dans son lit. Fétidité excessive de l'écoulement vaginal. La malade ne garde plus les lavements de peptone; elle prend seulement les lavements de bouillon conservé. Elle ne vomit plus.

L'estomac est revenu sur lui-même, et ne présente plus ses dimensions du premier jour. Le pouls est bon, non accéléré. M. Perrier, consulté au sujet d'une intervention chirurgicale immédiate, est partisan de l'abstention en présence de cet état de prostration.

Du 13 au 19 décembre, la malade se relève un peu grâce aux injections sous-cutanées d'éther pratiquées deux fois par jour. Elle prend un peu de bouillon par la bouche, et répond quelquefois aux questions qui lui sont faites. Horrible fétidité de l'écoulement vaginal et de l'haleine.

Le 20 décembre, elle retombe dans le coma, et, le 21 décembre, elle succombe à dix heures du matin.

L'autopsie, pratiquée le 22 au matin, a répondu pleinement à nos prévisions. L'estomac a conservé sa forme en cornemuse; il est énorme, bien que revenu sur lui-même; il peut contenir aisément 5 litres de liquide. Les parois de l'estomac sont blanches et très épaisses sur une coupe, c'est principalement la tunique musculaire qui semble hypertrophiée au voisinage du pylore, le ciseau éprouve une résistance semblable à celle du tissu fibreux.

Dans l'estomac se trouvait un litre et demi environ de bouillie grise noirâtre, très fétide.

L'eau qu'on introduit dans l'estomac par le pharynx et l'œsophage remplit l'estomac qu'elle distend, mais s'écoule à peine par le pylore. Il semble presque que l'estomac se vide par

regorgement. En exerçant une pression énergique sur les parois de l'organe, on accélère l'issue du liquide, mais le calibre de ce jet est à peine équivalent à celui d'une plume corbeau.

Le pylore lui-même est extrêmement charnu. Vu par l'estomac, il semble l'entrée d'un canal très étroit, moins large qu'une sonde de femme; autour de l'orifice, la muqueuse stomacale forme des plis, elle est froncée irrégulièrement. Le canal pylorique rétréci mesure 2 centimètres de longueur.

Vu par le duodénum, l'orifice pylorique présente les mêmes caractères d'exiguité que par la face stomacale, mais les plis de froncement sont moins nets.

Aucune ulcération sur la muqueuse de l'estomac et de l'œsophage. Nous avons examiné au microscope un morceau des parois stomacales, et nous avons trouvé une grande quantité de tissu conjonctif, presque fibreux entre les fibres de la tunique musculaire.

Le pylore ne présentait aucune infiltration néoplasique.

— La séance est levée à cinq heures un quart.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 27 JANVIER 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Lettre de M. Krishaber. Discussion : MM. Desnos, Gouguenheim, Rendu Féréol, Delaslaube, Dujardin-Beaumetz. — Note sur les *anasarques* ou *adèmes saisonnières* compliquant divers états aigus et en particulier les angines par M. Lereboullet. — Note sur un cas de *rage humaine* traitée par le *hoàng nàn*, par M. Gingeot. Discussion : MM. Dujardin-Beaumetz, Sévestre, Féréol.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

Correspondance imprimée : *Lyon médical*. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Marseille médical*. — *Bulletin* de l'Académie royale de médecine de Bruxelles. — *Annales de gynécologie*, etc., etc.

La correspondance manuscrite comprend la lettre suivante de M. KRISHABER, relative à la communication de M. Desnos sur l'*alimentation artificielle des tuberculeux* :

Paris, le 12 janvier 1882.

Monsieur le Président,

Je lis dans le compte rendu sommaire de la Société médicale des hôpitaux du 23 décembre dernier, publié par la *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, une communication très instructive de M. Desnos au sujet de laquelle je vous demande la permission de vous présenter quelques réflexions.

M. Desnos vous a fait connaître l'histoire d'un malade de son service sur lequel le cathétérisme œsophagien avait provoqué à la suite de l'injection d'une petite quantité de lait, des accès de dyspnée avec rejet violent du lait injecté.

Le malade qui était phthisique, ayant succombé le troisième jour, on constata de la pneumonie attribuée à la pénétration du lait dans les voies respiratoires, mais M. Desnos n'admet pas que la sonde ait été introduite dans la trachée et que le lait y ait été injecté directement, « car la sonde, dit M. Desnos, au moment de son introduction, aurait déterminé la suffocation et la toux qui ne se sont montrées que lors du reflux du liquide. » C'est sur ce dernier point que je ne peux partager la manière de voir de notre honorable confrère. Les voies respiratoires, quoi qu'on en ait dit, tolèrent une sonde avec une singulière indifférence. Le larynx et la trachée qui se révoltent contre de légers attouchements et particulièrement contre le chatouillement qui résulte de la pénétration de la moindre quantité de liquide ou d'un débris d'aliment solide flottant, supportent aisément le contact d'un gros corps étranger qui vient hardiment brusquer la muqueuse. Dans ces dernières conditions, l'action réflexe ne se produit pas. J'ai fait le cathétérisme du larynx pour des rétrécissements, un grand nombre de fois et j'en ai fait souvent la démonstration. J'ajouterai encore que, dans les cas où les cordes vocales ne sont pas matériellement lésées, la voix n'est pas complètement éteinte, alors même

qu'une sonde se trouve placée entre les lèvres de la glotte. C'est que la sonde se place invariablement dans la portion inter-aryténoïdienne de la glotte qui prend une part moindre dans la phonation que la portion interligamenteuse; il suit de là que cette dernière peut encore vibrer malgré la présence de la sonde, et que, par conséquent, la voix n'est qu'altérée et non abolie.

Ce fait est important pour le cathétérisme parce que l'opérateur peut croire être dans l'œsophage quand le patient émet des sons, et en réalité cette illusion est singulièrement périlleuse.

Ajoutez à cela que l'extrémité de la sonde, en se butant contre l'éperon de la bifurcation de la trachée, se replie sur elle-même si l'opération continue à la pousser et qu'elle s'amasse dans la cavité du pharynx en y formant des anses, alors que l'opérateur la croit disparue dans l'estomac. Il y a là une pratique dangereuse à laquelle on s'expose par le procédé opératoire généralement suivi.

Il existe cependant un procédé qui met absolument à l'abri de l'introduction de la sonde dans les voies respiratoires. Permettez-moi de le signaler brièvement.

L'opérateur, en plongeant profondément l'index de la main gauche dans le pharynx du patient, parvient facilement à toucher le bord libre de l'épiglotte. Parvenu à ce point, il introduit de la main droite la sonde en l'aplatissant contre la paroi postérieure du pharynx et en la glissant le long de la face dorsale de l'index qui plonge et qui garantit l'entrée des voies respiratoires. De cette façon, l'opérateur sent avancer la sonde le long de son doigt indicateur et s'aperçoit immédiatement de la fausse route, dès que la sonde tend à se plier ou à se dévier.

Le cathétérisme œsophagien que j'ai pratiqué ainsi un bien grand nombre de fois, et entre autres sur une aliénée que j'ai nourrie de la sorte tous les jours pendant dix-huit mois, ne s'expose jamais à l'injection des aliments dans les voies respiratoires. Depuis que la suralimentation des phthisiques a été proposée par M. Debove, je l'ai pratiquée plusieurs fois, et, comme j'en suis très partisan, je désirerais appeler l'attention sur des erreurs de manuel opératoire qui pourraient compromettre une méthode appelée à rendre service non-seulement dans la tuberculose, mais certainement aussi dans beaucoup d'autres cas.

Veuillez, Monsieur le Président, agréer l'expression de ma haute considération.

KRISHABER.

M. DESNOS : La lettre de M. Krishaber renferme deux parties bien distinctes. La première partie est une objection à une opinion émise par moi dans la communication que j'ai eu l'honneur de faire à la Société, le 23 décembre dernier, sur l'alimentation forcée chez les phthisiques. Dans la seconde partie, notre confrère recommande un procédé de cathétérisme de l'œsophage.

Dans ma communication, après vous avoir raconté comment, à la suite de l'ingestion d'un quart de litre de lait dans l'estomac à l'aide de l'appareil Faucher, mon malade avait été pris de quintes de toux, de suffocation, puis des signes de la présence du lait dans les bronches, et, en fin de compte, d'une pneumonie engendrée par la présence de ce liquide dans les voies respiratoires, je vous avais dit, en recherchant le mécanisme des accidents, que je n'admettais pas l'injection directe du liquide dans les bronches. Pour moi, il y avait eu un spasme de

estomac qui, faisant remonter violemment le liquide dans l'œsophage et le pharynx, entre les parois de l'œsophage et celles du tube de caoutchouc, avait permis son introduction dans les voies respiratoires.

Pour M. Krishaber, les choses ne se sont pas passées de la sorte. Il pense que le liquide a été injecté directement dans les bronches. Il en donne pour raison qu'un instrument, qu'une sonde, par exemple, peut pénétrer dans la portion inter-aryténoidienne du larynx, sans donner lieu immédiatement à de la suffocation, à de l'aphonie, qu'un instrument tel que le tube Faucher peut se recourber, se recroqueviller en partie dans le pharynx et faire croire ainsi à sa pénétration dans l'estomac.

Je ferai remarquer d'abord que le volume du tube le plus gros de l'appareil Faucher dont on s'est servi, me paraît s'opposer à sa pénétration dans le larynx. De plus, l'élasticité d'un tube de caoutchouc de ce volume et à parois aussi épaisses, ne lui permettrait pas de se replier, de se pelotonner sur lui-même dans le pharynx, de manière à paraître avoir pénétré jusqu'à la rainure indicatrice, tracée sur ce tube, et qui annonce son entrée dans l'estomac. Je n'insiste pas sur ce fait que, depuis deux jours, on faisait l'éducation du pharynx et de l'œsophage de cet homme, chez lequel le cathétérisme s'opérait facilement. Je laisse aussi de côté la grande habitude du maniement du siphon Faucher que possédait mon élève en raison de l'usage que j'en fais volontiers pour le lavage de l'estomac.

Mais je reviens sur le fait du spasme de l'estomac, sur sa violence en certaines circonstances, et sur la possibilité du reflux des liquides contenus dans l'estomac entre les parois du tube et celles de l'œsophage jusque dans le pharynx, d'où leur chute dans les voies respiratoires.

Outre mon observation à laquelle je persiste à attribuer cette signification, je relève deux observations de M. Variot de valeur indéniable. Dans la première, nous voyons le lait remonter dans l'entonnoir mêlé à de la bouillie alimentaire, au milieu de quintes de toux, d'étouffements, de congestion de la face. Dans la seconde observation, au moment où la sonde arrive dans l'estomac, la malade est prise d'un véritable spasme des muscles de l'abdomen, d'efforts violents de vomissements et avant qu'on puisse introduire du lait, le contenu de l'estomac, notez bien ceci, remonte dans l'entonnoir, en même temps que la face se congestionne. Il faut enlever la sonde.

Et qu'on ne dise pas que les efforts de toux réflexe, provoquée par la présence du liquide, qui aurait remonté dans le pharynx, mettraient obstacle à son entrée dans les voies respiratoires, la glotte étant fermée pendant l'effort et l'expiration; car, tout effort violent ne tarde pas à être suivi d'une large inspiration et, par conséquent, d'ouverture de la glotte.

Quant au procédé opératoire, recommandé par M. Krishaber, et dont vous venez d'entendre la description, je le signale à l'attention de la Société, me bornant à faire remarquer, que chez des malades dont le pharynx et l'épiglotte souvent malades sont aussi impatients que ceux de beaucoup de nos phthisiques, ce procédé sera d'une application difficile, d'autant plus qu'il en est parmi eux qui acceptent ce mode d'alimentation sans le moindre enthousiasme.

M. GOUVERNHEIM : La lettre de M. Krishaber contient quelques assertions qui méritent d'être combattues :

SUL

2

1° Le cathétérisme de l'œsophage est présenté comme pouvant donner lieu à de grandes difficultés; il serait possible de se tromper de lieu, et d'introduire la sonde dans le larynx; il serait nécessaire pour éviter ces difficultés de recourir au toucher de l'épiglotte comme point de repère.

Je répondrai que le cathétérisme de l'œsophage est si facile que cette exploration est pratiquée avec succès par tous les médecins, et, contrairement à ce qui se passe pour le cathétérisme du larynx, où l'écueil est l'introduction dans l'œsophage, ici l'entrée dans le larynx serait absolument exceptionnelle;

2° Il est facile de distinguer l'introduction dans l'œsophage de l'entrée dans le larynx d'un instrument explorateur; dans le premier cas, l'instrument explorateur tombe dans le vide, et ceux qui ont manié ces instruments ne peuvent ignorer la sensation à laquelle je fais allusion; il est vrai que cette sensation disparaît vite, en raison de la rapidité avec laquelle le spasme se produit;

3° Si l'introduction d'un instrument, d'une sonde ou d'un porte-médicament dans l'intérieur du larynx est à peu près innocente, il n'en est pas moins vrai que le séjour prolongé, même vingt ou trente secondes n'en détermine pas moins très rapidement de l'angoisse, de la dyspnée, et ce séjour dans l'intérieur du larynx ne pourrait se continuer plus longtemps sans danger;

4° Quant à l'introduction d'un liquide dans les voies aériennes, elle est innocente le plus souvent, c'est vrai, mais il n'est pas possible de dire que l'introduction de tous les liquides soit aussi indifférente. La physiologie et la clinique nous l'ont appris depuis longtemps;

5° Le maniement des instruments dans l'intérieur du larynx n'est presque jamais suivi d'accidents, mais le fait peut n'être pas constant.

M. RENDU : De quelle longueur la sonde œsophagienne a-t-elle été introduite, dans le cas de M. Desnos ?

M. DESNOS : Jusqu'à l'index marqué sur le tube Faucher. L'élève qui en a fait l'introduction y était fort habitué et le malade également.

M. RENDU : Cette longueur démontre suffisamment que la sonde était introduite dans l'estomac et non pas dans les voies aériennes.

M. FÉRÉOL : Il est bon, je crois, de distinguer parmi les liquides qui peuvent pénétrer dans le larynx, car il est démontré que celui qui provient de l'estomac et qui ramène des produits digérés ou en voie de digestion, ou encore du suc gastrique, est particulièrement nuisible. Ce qui se passe quelquefois chez les aliénés le démontre suffisamment. Une pneumonie infectieuse peut en résulter, et peut-être le reflux spasmodique invoqué par M. Desnos pour son malade a-t-il ramené de l'estomac, par l'œsophage, des produits alimentaires en voie de digestion qui seraient ensuite passés dans le larynx.

M. DELASIAUVE fait remarquer que si l'on voulait, comme semble le conseiller M. Krishaber, introduire la sonde œsophagique chez les aliénés, après avoir préalablement appliqué l'extrémité de l'index sur l'épiglotte, ce serait là une pratique difficile et dangereuse.

M. BEAUMETZ : L'introduction dans le larynx est d'autant plus facile à éviter que le tube

dont nous nous servons, une fois posé dans le pharynx, est *dégluti* par le malade et conduit de la sorte par lui dans l'estomac; mais il arrive quelquefois que la muqueuse œsophagique se plisse au-devant de la sonde, et cela fait croire bien à tort à l'introduction du tube dans le larynx.

M. LEREBoullet : A l'occasion du rapport que j'ai eu l'honneur de lire à la Société médicale des hôpitaux (dans sa séance du 14 octobre 1881) sur un mémoire adressé par M. le docteur Leurs (de Lyon) et intitulé : *Angine et albuminurie*, M. le docteur E. Pineau, médecin au château d'Oleroh, a bien voulu m'a dresser les observations suivantes. Il ne s'agit plus, dans le travail de notre honorable confrère, d'albuminurie compliquant diverses formes d'angine, mais bien d'anasarques transitoires sans albuminurie ou ne s'accompagnant que d'une albuminurie très légère. M. le docteur E. Pineau observe dans un pays où l'endémie tellurique est manifeste et où il a pu observer, en quelques semaines, les formes les plus variées de l'intoxication paludéenne (fièvres rémittentes pneumoniques, rémittente biquotidienne délirante, fièvres subcontinues à désordres spasmodiques et même parétyques, fièvre bilieuse hémato-mélanurique, etc.). C'est dans ce milieu où les manifestations de l'impaludisme laissent à leur suite une cachexie profonde que M. le docteur Pineau a recueilli les observations suivantes :

« Obs. I. — Fils P..., 7 ans, sans maladies antérieures. On me l'amène le 22 octobre pour de l'enflure des jambes et la perte complète de l'appétit. On me raconte qu'il vient à peine d'avoir une angine assez sérieuse pour laquelle cependant il n'a reçu aucun soin... J'examine sa gorge, qui est encore un peu rouge, tuméfiée, et présente sur le pilier antérieur gauche une exulcération large comme une pièce de 50 centimes. Interrogés, les parents me disent que l'intérieur de la gorge était tapissé de plaques blanches. Pour moi, il n'est pas douteux que je vois l'exulcération qu'a laissée à nu la chute d'une plaque diphthéritique. D'autant plus que, peu de jours après, je devais perdre du croup un enfant de 17 mois dans un village voisin.

La face est légèrement bouffie, le teint pâle, l'enfant anémié, sans appétit et sans forces. Œdème assez dur occupant les deux tiers inférieurs de chaque jambe.

L'urine est floconneuse, trouble, elle ne contient que des traces d'albumine.

Chiendent nitré, teinture de scille et de digitale, frictions stimulantes sur les membres inférieurs et la région épigastrique, qui est, elle aussi, notablement tuméfiée et rénitente... Outre cela, rien à noter, comme symptômes soit subjectifs, soit physiques.

Le 1^{er} novembre. L'œdème des jambes a disparu; l'épigastre demeure encore globuleux et dur, la pression des vêtements y creuse de profonds sillons.

Continuation du traitement, auquel j'ajoute quelques milligrammes d'arséniate de fer.

Le 7 novembre. La bouffissure de la face disparaît. Les jambes sont complètement désenflées; seul l'épigastre demeure encore rénitent, mais sans aucune douleur, non plus que dans la région rénale... L'appétit devient dévorant et l'enfant reprend rapidement sa bonne mine.

Obs. II. — Garçon, M..., âgé de 11 ans, cousin et voisin du précédent, a été soigné par moi il y a deux ans pour une infiltration généralisée assez abondante, qui persista plusieurs semaines, céda pourtant aux diurétiques, mais dont la cause m'avait alors complètement

échappé... Même à l'heure qu'il est, je ne saurais préciser s'il présente de l'albuminurie à cette époque, mais je crois me rappeler que non.

A eu vers la mi-octobre, quelques jours avant son cousin et voisin, la même angine, mais à un degré plus léger. Si je dis « la même » c'est que pour ses enfants encore les parents m'ont affirmé que la gorge était tuméfiée, garnie de plaques blanches et que la déglutition fut pendant plusieurs jours très difficile.

Ayant eu le premier l'angine, il n'est pris que le second d'œdème des jambes et de bouffissure du visage. L'œdème des jambes est considérable, celles-ci sont énormes, cylindriques, dures. Œdème très rénitent; les paupières sont peu infiltrées, mais la face est, dans son ensemble, très élargie et les traits forcément immobiles.

Inappétence presque complète. Pas d'albumine.

Chiendent nitré : colchique, scille, digitale en extraits pilulaires.

Moins de huit jours après, tout a disparu comme par enchantement. L'enfant a retrouvé sa santé, son appétit et son entrain ordinaires.

Oss. III. — Fils G..., 16 ans. Le premier novembre, étant à son labour, et menacé par la pluie, il se hâte d'achever sa tâche, prend chaud, puis se mouille au retour.

Peu après, il est pris d'une angine vive, qui dure une huitaine de jours, et pour laquelle aucun médecin non plus n'est consulté. Les parents, qui me disent également lui avoir regardé dans la gorge, n'y ont rien vu de blanc, mais seulement des surfaces rouges et enflammées.

L'angine passe, mais la toux lui succède, un léger point de côté à droite, de l'inappétence et une fièvre.

Après quatre ou cinq jours de cet état, surviennent, il y a trois jours, de la bouffissure de la face et un œdème sur les jambes.

Purgatif salin : colchique, scille et digitale.

Je le revois le surlendemain : déjà l'enflure a disparu aux jambes, diminué à la face.

Entre mes deux visites, j'ai analysé les urines. Hier limpides, aujourd'hui fortement colorées en rouge brun, je les vois sans albumine ; si elles en renferment, ce ne sont que des traces à peine sensibles.

Également de la première à la seconde visite, le peu de fièvre qui existe tombe, la langue qui était blanche se dépouille, la toux diminue sensiblement, et les quelques râles muqueux qui l'expliquaient, deviennent plus rares. Ce n'était, je pense, qu'un peu de congestion œdémateuse du poumon qui a cédé, comme le reste, aux diurétiques.

Oss. IV. — Un puisatier, homme de 40 ans, athlétique, le nommé H..., prend chaud à travailler péniblement au fond d'une tranchée. En en sortant, il se sent glacé par le vent qui régnait.

Peu de temps après : anasarque généralisée, congestion œdémateuse, marquée dans toute la poitrine, accusée par une toux incessante, de l'oppression, des râles muqueux, de la submatité ; dysphagie légère, rauçité de la voix, etc.

Pas d'albumine dans les urines.

— Diurétiques, sudations répétées tous les matins, deux larges vésicatoires dans le dos, l'un après l'autre. Eau-de-vie allemande à plusieurs reprises.

L'amélioration est lente, mais elle vient pourtant, et ce n'est que plusieurs semaines après, que l'anasarque disparue, et l'appétit, comme les forces, suffisamment de retour, cet homme peut reprendre graduellement son travail.

Obs. V. — Après tous ces malades, j'ai vu pendant quelque temps, pour un confrère absent, une femme de 24 ans, récemment arrivée de Lombardie où elle avait eu pendant longtemps des fièvres (?)... Cette femme fut prise ici, vers la fin d'octobre, de fièvre à caractère indéterminé, à marche impossible à préciser. Peau sèche, brûlante, état bilieux prononcé, anorexie... J'ai pensé à un retour de fièvre des rizières, provoqué par la constitution paludéenne que nous traversons nous-mêmes au même moment.

Cet état dura plus d'une semaine. Puis, un jour (elle était enceinte de 8 mois), l'enfant cessa de remuer et quatre jours après, elle accouchait d'un fœtus mort.

Elle était profondément anémiée. Dans un état d'asthénie qui touchait au marasme, mais à un marasme aigu, si je puis ainsi dire. Aucune montée de lait. Les lochies étaient rares et fétides. Un jour, elle fut prise d'une douleur atroce dans le bas-ventre, mais qui se dissipa après quelques lavements, comme si la pénurie de sang, et le brisement de tous les ressorts de l'organisme eussent paralysé cette tentative d'inflammation puerpérale.

Altération considérable, insomnie absolue, etc., etc. Je passe rapidement sur cette observation, sans même indiquer le traitement qui consista surtout en potion au quinquina, alcool, aconitine, acide phénique et perchlorure de fer (le sulfate de quinine n'était pas toléré et moins efficace que l'aconitine), pour en venir au seul côté de cette histoire qui nous intéresse en ce moment. Comme la convalescence commençait à s'établir, il apparut, quoiqu'elle fût couchée, un peu d'œdème des malléoles et de l'infiltration des paupières et des joues qui se déplaçait selon le côté sur lequel elle se couchait... Loin de chez moi, pressé par le temps, j'ai eu la négligence de ne pas analyser les urines.

Quelques jours encore se passèrent et le mieux s'établit complètement. L'appétit devint dévorant.

— Voilà cinq observations qui se ressemblent beaucoup entre elles, et qu'on est en droit de rapprocher de celles du docteur Laure, bien que l'albumine ait manqué dans plusieurs de ces cas.

Il m'a semblé d'autant plus intéressant de grouper ces faits que je suis tout à fait de l'avis du docteur Laure, quand il dit : « Qu'une influence spéciale, peut-être saisonnière, a multiplié dans ses salles les cas d'albuminurie. » Comme lui, en effet, je puis dire que je n'avais encore pas vu, en si peu de temps, tant d'anasarques à la fois.

Mais il existe une grande différence entre mes observations et celles de M. le docteur Laure, plusieurs fois l'albuminurie a manqué, et quand elle a existé, elle a été très légère ; de là, l'absence de gravité, et la fugacité des accidents.

Comment, maintenant, expliquer cette infiltration succédant à des états morbides qui ne l'engendrent pas à présent d'habitude ? Je ne serais pas éloigné d'y voir l'influence profondément et rapidement anémiant, propre à la constitution paludéenne, et je rapprocherais ces œdèmes sans albuminurie, observés sous une influence paludique, de ces œdèmes rhumatismaux que M. Potain étudiait récemment dans une de ces leçons cliniques. (*Journal de Méd. et Chir. prat.* n° 11)... Dans ces deux conjonctures, l'état d'anémie, propre à l'une comme à

l'autre de ces deux diathèses, pourrait suffire à expliquer ces suffusions, qu'on pourrait rapprocher, par là, des gonflements œdémateux si souvent observés chez les anémiques simples, et chez cette autre variété de dyscrasiques globulaires : les cachectiques. Seulement, aux hypoglobuliques aigus, appartiennent les œdèmes fugaces, comme aux dyscrasiques invétérés les œdèmes cachectiques rebelles.

Je repousserais donc toute influence spécialement rénale dans la production de ces œdèmes et j'en composerais un petit groupe à côté de ceux étudiés par M. le docteur Laure sous ce nom : *Œdèmes saisonniers (paludiques ?) avec ou sans albumine, succédant à des états aigus variables. Cause : Dyscrasie globulaire aiguë.* »

J'ai cru devoir communiquer à la Société ces quelques observations recueillies par M. le docteur E. Pineau. Elles confirment, en effet, quelques-unes des réserves que j'avais dû faire en rendant compte du travail de M. le docteur Laure. Ces œdèmes fugaces, de même que les albuminuries transitoires, paraissent ressortir à une cause générale, quelle soit saisonnière ou cosmique, et non à une cause locale comme la préexistence d'une angine bénigne ou grave. L'apparition d'œdèmes généralisés fugaces, sans albuminurie, est d'ailleurs assez fréquente même dans la scarlatine et la pathogénie de ces anasarques a été trop souvent et trop bien expliquée pour qu'il puisse paraître utile de l'expliquer de nouveau.

CONSIDÉRATIONS SUR UN CAS DE RAGE HUMAINE TRAITÉ PAR LE *Hoàng nân* ;

Par le docteur GINGEOT, médecin des hôpitaux de Paris.

Vers la fin de l'année dernière, pendant que je remplaçais à l'hôpital Beaujon M. le docteur Gombault, un homme atteint de rage venait succomber dans le service confié à mes soins. Au double point de vue de l'étiologie et des symptômes, ce fait n'offre aucun intérêt particulier, il n'est pas sensiblement différent des autres faits du même genre, et je n'aurais pas cru devoir en entretenir la Société si le traitement mis en usage ne me semblait mériter une mention accompagnée de quelques remarques. On sait qu'un médicament jusqu'alors inconnu en Europe a été, depuis peu, signalé aux médecins par les missionnaires de l'extrême Orient. Désignée au Tong-King sous le nom de *Hoàng nân*, la nouvelle substance y passe pour efficace contre des affections diverses peu ou point curables autrement, et, parmi lesquelles figure la rage. Tout le monde a lu l'intéressant mémoire de M. Lussarteur, mémoire dont M. F. Berthélemy a donné une analyse dans le *Bulletin général de thérapeutique* en y joignant plusieurs observations tirées de sa pratique particulière et relatives à des affections paralytiques ou à des lésions de la peau. N'ayant aucune indication classique digne de confiance à offrir à mon malade, il me parut légitime de tenter en sa faveur l'emploi du *Hoàng nân*, et s'est de cet emploi, malheureusement resté infructueux, que je crois convenable de dire quelques mots.

Mon but, en prenant la parole, est d'éviter à ceux qui auraient eu vaguement connaissance de mon échec, d'en tirer une conclusion prématurée ; lorsqu'ils auront dans quelles conditions il m'a fallu agir, ils comprendront qu'un insuccès était sans doute inévitable et ne se laisseront pas détourner d'un autre essai par le résultat négatif du mien. De plus, après avoir dit ce que j'ai fait, j'indiquerai comment, instruit par cette première tentative, je

voudrais tâcher de faire une autre fois, heureux et reconnaissant si quelqu'un de mes collègues pouvait et voulait bien ajouter d'utiles suggestions à ma courte expérience personnelle dans la matière.

C'est le soir du 3 novembre 1881 que le nommé Hallu (Alexis-Prospér), âgé de 47 ans, employé, fut amené à l'hôpital Beaujon et placé au n° 10 de la salle du même nom. Un certificat médical remis par les personnes qui accompagnaient le patient portait que cet homme avait été, deux mois auparavant, mordu à la main droite par un chien suspect, et que les accidents actuels étaient de fraîche date. Au moment de l'admission, l'agitation d'Hallu était si grande qu'on dut, pour le contenir, faire usage de la camisole de force. Un lavement renfermant 5 grammes d'hydrate de chloral fut administré, mais, quoique assez exactement gardé, ne diminua pas sensiblement la violence de l'excitation morbide.

Le 4, à l'heure de la visite matinale, je trouve le patient toujours très agité, la face congestionnée, les yeux brillants, injectés, saillants, la bouche écumante, en proie à une très abondante salivation qui l'oblige à cracher constamment. Il s'est tellement débattu dans sa camisole que le bord de celle-ci a creusé des excoriations assez profondes au cou et à la poitrine. Parlant continuellement et d'une voix brève et saccadée, il interpelle tous ceux qui s'approchent de son lit, tantôt racontant à sa manière l'histoire de son mal, demandant grâce, implorant du soulagement, tantôt protestant contre l'emploi des liens qui l'enlraient ou appelant à grands cris sa famille. Tout le corps est couvert d'une sueur profuse, abondante surtout à la tête. La respiration est bruyante, anxieuse, entrecoupée de sanglots qui interrompent le malade pendant ses discours. Il se plaint aussi d'étouffements continuels et d'une angoisse atroce. La déglutition est extrêmement difficile, et ce que le malade a essayé de prendre a été rejeté presque immédiatement. Nous lui faisons donner un peu d'eau dans un verre en l'invitant à boire : le patient, qui se dit consumé par la soif, prend le verre et tâche de l'approcher de ses lèvres, mais il ne peut y parvenir, déclare qu'il asphyxie, et son angoisse paraît si grande que nous jugeons inopportun d'insister. La camisole semblant ajouter encore aux souffrances de ce malheureux qui supplie qu'on l'en délivre, on la lui ôte en effet ; l'agitation diminue d'abord, puis reparaît avec intensité au bout d'un intervalle très court, sans toutefois que le patient cherche à sortir de son lit.

Désireux d'épargner le temps de mon auditoire, et n'entendant pas détailler minutieusement nos observations basées quant aux phénomènes symptomatiques, je bornerai ici une description qui, telle quelle, suffit, si je ne me trompe, à caractériser la nature et la gravité des accidents que nous avions à combattre.

Que faire dans de pareilles conjonctures ? Songer au Hoàng nàn était facile, s'en procurer à bref délai l'était moins : il ne s'en trouvait pas à la pharmacie de l'hôpital, et en faire demander qu'il de la Cournelle eût exigé, m'assura-t-on, des formalités trop longues pour la circonstance. D'ailleurs j'ai su, depuis, que la Pharmacie centrale des hôpitaux ne possédait point à cette époque le médicament en question. Cela étant, je me rappelai qu'un de mes amis, M. l'abbé Houles, directeur du collège d'Arrouff et versé dans l'étude des sciences naturelles, avait reçu naguère une certaine quantité du produit tonquinol ; je jugeai que le plus court était de m'adresser à son obligeance, et je lui envoyai deux de mes élèves auxquels il voulut bien livrer en totalité l'échantillon dont il disposait. Malheureusement la distance d'Arrouff à Bann-

jon est encore assez grande, et ce ne fut que l'après-midi, vers deux heures et demie, qu'il fut possible au porteur de l'écorce désirée d'être de retour à l'hôpital. A ce moment, le malade, qui avait traversé diverses alternatives d'excitation et de rémission, venait de tomber sur le plancher, suspendu par ses pieds qu'on avait laissés attachés au bout du lit, sa tête portait sur le sol, cyanosée, inondée de salive, et, tout en criant à l'aide, il s'épuisait en efforts inutiles pour remonter sur sa couche. Remis en place, Hallu se calma d'abord un peu ; puis des vomissements d'un liquide bilieux et très abondant en salive se produisirent, auxquels succéda une certaine tranquillité.

J'arrivai sur ces entrefaites. Comment convenait-il d'administrer le hoàng nân ? En l'absence de toute donnée autre que celles fournies par le mémoire Lesserteur, il me parut que la meilleure chose à faire était de suivre autant que possible à la lettre la marche indiquée dans ce travail. Si, sous prétexte de perfectionner l'application de la méthode, j'y avais *a priori* changé quelque chose, peut-être aurait-on pu, en cas d'insuccès, rapporter celui-ci à mes infractions au *modus faciendi* oriental. Donc, et conformément aux prescriptions de la brochure, des pilules furent préparées ayant chacune la composition que voici :

Hoàng nân pulvérisé.	<i>dux centigrammes.</i>
Réaigar, alun, <i>aa.</i>	<i>soixante-quinze milligrammes.</i>
Miel, vinaigre, <i>aa.</i>	<i>q. s.</i>

Le vinaigre a pour but de rendre solubles les principes actifs du hoàng nân.

La préparation venait d'être terminée au moment de mon retour à Beaujon, et la totalité de l'écorce dont nous étions possesseurs avait été mise en pilules, circonstance regrettable, on verra tout à l'heure pourquoi.

Selon les promoteurs de la médication nouvelle, on doit procéder comme il suit : Faire avaler au malade, à l'aide d'une cuillerée à bouche de vinaigre, d'abord deux ou trois pilules, puis, quelques instants après, augmenter graduellement la dose jusqu'à ce que le malade éprouve un malaise général, des crispations des mains et des pieds, des vertiges et surtout des mouvements nerveux de la mâchoire. A ce moment, dit-on, l'effet est obtenu.

Nous tâchâmes de conformer nos actes à ces préceptes. Seulement c'était chose impraticable que d'administrer plus d'une pilule à la fois à un homme souffrant d'une pareille dysphagie.

La première fut prise à trois heures cinq minutes au moyen d'une cuillerée d'eau pure, et rendue presque aussitôt sensiblement intacte.

A trois heures un quart, ingestion d'une deuxième pilule qui passe avec une facilité relative et reste dans l'estomac.

Encouragés par cet amoindrissement de la dysphagie et de l'intolérance gastrique, nous donnons, à trois heures vingt-cinq minutes, deux pilules, cette fois au moyen d'une cuillerée de vinaigre. Le patient les avale, non sans peine, et les rend à l'instant même. Les efforts de vomissement continuent, et, à notre grand désappointement, une partie de la deuxième pilule d'abord conservée, est expulsée à son tour.

A peine ces vomissements avaient-ils cessé qu'une attaque tétanique éclate avec trismus, op sthonos et raideur des membres. Le malade commence par pâlir, puis sa face se congestionne et devient violacée ; tout le corps se refroidit, se couvre d'une sueur froide ; les yeux

sont fixes, la pupille est dilatée à l'extrême, insensible à la lumière, la respiration est stertoreuse, le pouls devient filiforme et les battements du cœur sont lents et imperceptibles. Ces phénomènes convulsifs durent à peine quelques secondes, et sont remplacés par une résolution générale, sauf en ce qui concerne le trismus, lequel persiste comme auparavant; tellement grande est la sidération que la mort paraît imminente. J'applique le marteau de Mayor à la région précordiale, on couvre les membres inférieurs de sinapismes, et la poitrine de compresses d'eau assez chaude pour produire la vésication instantanée. Sous l'influence de ces moyens énergiques, le patient revient à la vie, mais reste plongé dans un état comateux. Il est à demi assis sur son lit, la tête inclinée sur la poitrine, la bouche entre ouverte et laissant échapper une grande quantité de salive. Les extrémités sont froides et violacées, les sueurs glacées continuent ainsi que la petitesse du pouls, et la résolution, sauf encore un peu de trismus, est toujours complète.

Le hoàng nân paraissant être un tonique d'une grande énergie, rien n'obligeait à en abandonner l'emploi. Seulement, la déglutition étant devenue absolument impossible, il fallait opter entre l'usage des lavements et celui des injections sous-cutanées. La crainte que le relâchement des sphincters n'empêchât les premiers d'être retenus, et, en tous cas, la difficulté de les administrer itérativement à de courts intervalles, me firent préférer les injections. C'est alors que je déplorai la mise en pilules de tout notre petit stock médicamenteux, en un moment où j'eusse voulu avoir un extrait sous la main. Faut-il mieux, on délaya des pilules dans une certaine quantité d'eau, de façon à ce que la matière de chaque injection représentât deux pilules.

A quatre heures, première injection. Elle est pratiquée au bras gauche et semble ranimer un instant le malade, sans toutefois améliorer beaucoup son état.

A cinq heures et demie, deuxième injection. Celle-ci est faite à l'avant-bras droit. L'état du malade reste sans modification appréciable.

A sept heures et demie, le patient s'éteint sans même avoir changé de position.

Telle est l'histoire de notre tentative infructueuse. A mon sens, elle ne laisse pas de porter avec soi quelques enseignements propres à diriger un peu dans des essais ultérieurs. Mais je m'abuserais fort s'il semblait à mes auditeurs qu'elle juge l'efficacité du hoàng nân contre la rage. Selon moi, et pour les raisons suivantes, cette observation ne doit décourager personne.

1° La médication n'a pu être mise en usage qu'à une époque très tardive. Or, dans un mal dont la période symptomatique est si courte, on peut croire que la première condition de succès doit être d'agir dès le début des accidents.

2° Le mode d'administration du Hoàng nân a été défectueux. Ce n'est point par la bouche qu'il faut compter introduire un médicament chez un sujet dont la dysphagie s'exaspère virtuellement à la seule pensée d'avaler, et que les efforts de déglutition, si la puissance de la volonté les rend à la rigueur possibles, contribuent à épuiser plus ou moins. En adoptant une manière d'agir dont les inconvénients théoriques n'avaient pas manqué de me frapper, mon but, je le rappelle, était de calquer le traitement de mon malade sur celui qui passe pour avoir réussi à d'autres; expérience faite, je me garderais à l'avenir de suivre sous ce rapport les errements tonginois;

5° La dose médicamenteuse absorbée par le malade a été certainement beaucoup trop faible et bien inférieure à celle prescrite par les promoteurs de la méthode. En effet, sur les huit pilules employées de façon ou d'autre, les quatre premières, sauf environ la moitié d'une, ont été vomies presque intactes; et quant aux quatre autres, injectées dans le tissu cutané sous-cutané après délaient dans un peu d'eau, l'absorption en a sans doute été retardée soit à cause de la consistance du liquide, consistance assez épaisse vu la présence du miel employé à la préparation pilulaire, soit aussi parce que la base, constituée par une écorce pulvérisée, ne pouvait, dans un tel milieu et malgré l'influence d'une petite proportion de vinaigre, ne donner rapidement ses principes actifs. D'ailleurs, les injections sous-cutanées elles-mêmes n'ont été ni assez rapprochées, ni assez nombreuses. Un autre devoir m'ayant forcé de quitter le malade avant qu'on les pratiquât, l'élève que j'avais laissé auprès du patient a eu, sans doute de s'aventurer sur un terrain inconnu, et, de peur d'aller trop loin, s'est arrêté trop tôt. Après la première injection, lorsqu'uneueur d'amélioration (dont je n'aurais pas, bien entendu, faire honneur au médicament) avait semblé se produire, il aurait fallu ne pas attendre une heure et demie pour pratiquer la seconde, et le caractère désespéré de la situation rendait légitime un plus actif retour à la charge.

La question de l'efficacité du Hoàng nàn contre le rage déclaré reste donc entière, et je ne propose, pour ma part, d'en poursuivre l'étude si l'occasion vient une fois à se présenter. Soit même je m'y prodigerais, à l'avenir, autrement que la première fois. Au lieu des pilules préparées selon la formule du mémoire Lesserteur, j'aurais recouru à une forme liquide que j'administrerais par la voie sous-cutanée. Cette forme liquide pourrait être soit la teinture alcoolique telle que l'a obtenue M. Testut (de Bordeaux), soit l'extract alcoolique cité dans le *Journal* de Dorvault, soit enfin l'extract acétalcooolique employé par MM. Larès, Baral et Galippe dans leurs expériences physiologiques, et recommandé par eux pour être employé en pilule contre la lèpre; ces deux extraits sont, en effet, solubles dans l'eau.

Toutefois, je rejetterais la teinture, qui joindrait à l'inconvénient d'être plus irritante celui de ne pas contenir autant de principe actif, et j'emploierais de préférence une solution aqueuse d'extract au 10°. En admettant, avec MM. Larès, Baral et Galippe, qu'on puisse adapter à l'extract de Hoàng nàn la posologie de l'extract de noix vomique, lequel est environ trois fois plus actif que la poudre correspondante, j'aurais chance de produire, en injectant 1 centimètre cube de cette solution, les mêmes effets qu'en faisant avaler trois des pilules préconisées. A dire vrai, le réalgar, sulfure insoluble dans l'eau, et l'alun, substance irritante, seraient ainsi laissés de côté, mais, selon M. Lesserteur, le Hoàng nàn est l'élément principal de la médication, et peut être employé seul. Resterait à prendre un parti quant à la dose; M. Lesserteur n'indique aucune limite numérique, et, des explications qu'il donne, on doit conclure que l'administration fractionnée du remède n'a lieu d'être arrêtée qu'au moment où surviennent les symptômes indiqués plus haut : malaise général, mouvements nerveux de la mâchoire, etc. Rien n'empêcherait de régler l'usage des injections d'après les mêmes principes que celui des pilules. J'ajoute que, dans nos hôpitaux du moins, il sera facile désormais d'agir sans retard. La Pharmacie centrale de l'Assistance publique s'est, en effet, procuré du Hoàng nàn, et, pour mon compte, j'en ai fait approvisionner l'hôpital Beaujon où je continue, jusqu'à nouvel ordre, à diriger un service.

En face d'un mal terrible, dont les essais thérapeutiques de Schivardi n'ont guère atténué

l'incurabilité, on ne doit abandonner une voie nouvelle que lorsqu'il est bien démontré qu'elle ne mène à rien d'utile. Le hoàng nân peut, malheureusement, n'avoir pas les propriétés qu'on lui attribue; dans ce cas, il serait encore bon de vérifier le fait pour n'avoir plus à s'en préoccuper. Mais si le souvenir de trop nombreuses déceptions est propre à nous inspirer une sage méfiance à l'endroit des méthodes nouvelles, ce n'est pas une raison pour se raidir *a priori* contre tout espoir, notamment quand certaines circonstances particulières sont susceptibles de le faire naître. Le mémoire Lesserteur ne contient, à vrai dire, qu'une seule observation de rage guérie par le hoàng nân; encore cette observation reproduite de seconde main d'après un homme plus sincère que compétent laisse-t-elle fort à désirer au point de vue du diagnostic; mais on trouve dans le même travail des faits assez nombreux en faveur de l'action du hoàng nân contre la lèpre, faits observés sur divers points du globe et dont plusieurs ont été contrôlés par des médecins; d'autre part, le 8 octobre 1880, notre collègue M. Hillairet, tout en formulant de prudentes réserves, communiquait à la Société les résultats relativement encourageants que lui avait donnés l'emploi du hoàng nân chez une lépreuse. Il est donc permis de penser que le renom de cette substance, en tant qu'avantageuse dans le traitement de la lèpre, n'est pas complètement dépourvu de fondement; et, si les observations exotiques ne se sont pas trompés sur ce point, leur affirmation, en ce qui touche la rage, ne saurait être, à mon avis, estimée indigne d'attention. Vainement dira-t-on que les analyses de MM. F. Würtz, E. Hardy, et Galois, que les intéressantes études physiologiques de M. Livon, de MM. Laroë, Barali et Galippe, ne font pas prévoir l'utilité que aurait le hoàng nân contre le virus rabique; les propriétés physiologiques du quinquina, on le sait de reste, n'eussent pas mieux révélé, d'avance, l'action de cette écorce contre l'impaludisme; dans ces sortes de problèmes, la clinique seule peut mener à la connaissance du vrai. Que si, d'ailleurs, on voulait absolument partir d'une hypothèse rationnelle, il serait facile d'en édifier, de dire, par exemple, que le hoàng nân, agent modificateur du système nerveux, est peut-être en outre un parasiticide spécial (comme sembleraient l'indiquer ses effets contre la lèpre, affection probablement parasitaire), et qu'en conséquence il y a double raison de croire possible son efficacité contre un mal qualifié par Romberg de *toxoneurose*.

Faut-il maintenant terminer cette note par quelques conclusions? Je le ferai en peu de mots :

1° Il y a lieu de chercher, par des études cliniques, à vérifier l'opinion accréditée au Tong-King sur l'utilité du hoàng nân contre la rage.

2° La pratique orientale qui consiste à faire prendre le médicament par la bouche doit être rejetée, d'abord à raison de la dysphagie, ensuite à cause de l'éventualité des vomissements.

3° Le meilleur mode d'administration paraît devoir être l'injection sous-cutanée d'une solution aqueuse au dixième d'un extrait alcoolique ou acéto-alcoolique de hoàng nân, chaque centimètre cube de cette solution représentant probablement, sous le rapport de l'activité, environ trois des pilules dont les Tonquinois font usage.

4° Les injections seraient pratiquées itérativement à de courts intervalles, de la même façon qu'on ferait prendre les pilules si l'on suivait le procédé d'Orient.

5° La dose maxima ne pouvant être indiquée d'avance, on ne suspendrait définitivement les injections qu'après avoir produit les phénomènes d'intolérance dont l'apparition coïncide, paraît-il, avec les effets thérapeutiques attendus.

M. BEAUMETZ : Je crois, comme M. Gingeot, que la voie stomacale pour introduire le remède du père Leserteur est mauvaise, la voie hypodermique me paraît bien préférable. Le système des élaves, qui *paraît* avoir donné quelques succès en Russie, serait véritablement à essayer. M. Pasteur a obtenu du directeur du Hammam l'autorisation d'y faire l'essai de la méthode russe.

M. Beaumetz cite des cas de personnes mordues par des chiens enragés, soumises immédiatement à l'ail et au bain de vapeur (méthode russe), et qui, après six mois, ne sont pas encore devenues enragées ; d'un autre côté, cette méthode appliquée à des cas de rage confirmée n'a donné aucun résultat.

A Alfort, on arrête les accès de rage chez les animaux enragés avec la valdivine qui les plonge dans la somnolence, mais on n'empêche point la mort de ces animaux.

Les expériences faites sur le lapin sont mauvaises, le chien seul peut servir pour des recherches, et c'est sur lui que M. Pasteur a démontré dernièrement que l'on peut donner la rage non-seulement par la salive, mais encore par l'introduction d'un morceau du système nerveux d'un animal enragé.

M. SAVASTAZ : J'ai pu chez un enragé introduire un tube œsophagien, le faire boire ; je lui ai, de plus, fait des injections de pilocarpine, ce qui a paru le soulager ; mais il est mort au bout de deux jours.

M. FÉRAZOL : Je ne crois pas à l'utilité de la pilocarpine chez les enragés ; ces malades souffrent du liquide bronchique ou du liquide salivaire, quand ce liquide leur parvient dans la bouche.

— La séance est terminée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance imprimée. — Correspondance manuscrite : *Un cas douteux de cancer utérin.* — M. Ernest Besnier : Rapport sur les maladies régnantes pendant le quatrième trimestre de l'année 1881. Discussion : MM. Dujardin-Braumetz, Dama-chino, Desno-, Ernest Beaulier, Zuber, E. Moutard-Martin, Blachez, Gérin-Roze, Grancher. — Présentation, par M. Gérin-Roze, d'un malade atteint de *blépharite chronique tuberculeuse*. — M. Férétol : Réponse à M. Grancher à propos du *tympanisme sous-claviculaire*.

Correspondance imprimée : *Lyon médical.* — *La Tribune médicale.* — *Annales de la Société d'hydrologie médicale.* — *Marseille médical.* — *Bulletins et Mémoires de la Société d'anthropologie.* — *Bulletin médical du Nord.* — *Étude sur les bourdonnements de l'oreille*, par Hermet. — Article *Rhumatisme* du Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, par G. Homolle.

M. le docteur CHAMPOUILLON, membre honoraire de la Société, adresse la note suivante, intitulée : *Un cas douteux de cancer utérin.*

Vers la fin du mois de juin dernier, je fus appelé auprès de M^{me} S..., arrivée à Luxeuil depuis deux jours pour y suivre un traitement hydro-minéral. J'étais informé par une lettre confidentielle de son médecin, que la malade était atteinte d'un cancer encéphaloïde du col utérin, datant de dix-huit mois environ. Étant donnée la nature de cette affection, je me persuadai qu'en dirigeant M^{me} S... sur Luxeuil, on s'était trompé d'itinéraire, et que dès lors un insuccès était à peu près certain. Néanmoins, avant de donner à cette dame le conseil de se rendre à Paris et de s'y mettre aux mains de la chirurgie, je crus devoir explorer l'organe que l'on me disait atteint de dégénérescence cancéreuse.

Je commençai naturellement par l'examen de l'état général de la malade, avant de procéder à un examen local.

M^{me} S... a 49 ans et se trouve dans la période de la ménopause; elle est née de parents remarquablement sains et aujourd'hui très âgés (86 et 82 ans) : elle est elle-même d'une constitution très robuste, avec les goûts quelque peu virils de la chasse et de l'équitation; ses cheveux sont roux, le nez et les pommettes ont une teinte couperosée; le reste de la face présente la nuance propre à la diathèse cancéreuse, plutôt que la nuance des anémies chroniques.

M^{me} S... n'a eu qu'un seul enfant : l'accouchement et ses suites n'ont rien présenté d'anormal. Son mari est d'une obésité telle qu'elle étouffe chez lui toute passion autre que celle de la bonne chère; aussi, les fréquentations conjugales sont-elles devenues, depuis longtemps, extrêmement rares.

Les menstrues, chez M^{me} S..., n'ont plus rien de régulier dans leur apparition depuis dix

mois, mais elles sont d'une durée et d'une abondance excessives; elles alternent avec un flux sanieux d'une fétilité qui rappelle celle du pus cancéreux.

La constipation est habituelle et les garde-robes ne deviennent régulières qu'à l'aide d'un artifice quelconque.

L'appétit est médiocre et fort capricieux; quelques légers mouvements fébriles, provoqués par un exercice intempestif, viennent troubler les digestions.

L'hypogastre et la région sacrée sont le siège de douleurs lancinantes qui augmentent et s'avivent par la marche; elles se font sentir surtout pendant la deuxième partie de la nuit. Voici ce que m'apprend l'examen local :

Par le toucher anal, il est facile de constater que le corps de l'utérus a conservé son volume, sa position et sa consistance normales, tandis que le col donne la sensation d'un corps dur, volumineux, insensible à la pression.

L'orifice du vagin, de même que la face interne des petites lèvres, sont d'un rouge violacé qui semble s'étendre à toute la muqueuse du plancher vaginal.

Le toucher permet de reconnaître et de limiter le volume et la consistance du col : son développement est énorme, son contour irrégulier, avec saillies tuméformées de sa convexité supérieure; chacune de ces bosselures correspond à un noyau d'induration profonde. Une sorte d'ichor séro-puriforme, qui humecte tout le vagin, empest le doigt explorateur pour une journée entière.

Vu au spéculum, le col de la matrice paraît déformé : il a la forme d'un champignon à surface légèrement verruqueuse, ponctuée de petites plaques d'un rouge intense; la lèvre supérieure est profondément alcorée, mais sur une petite étendue. Je remarque que le gonflement du col utérin n'est point uniforme comme dans la métrite chronique.

Que représente en réalité l'état pathologique que je viens de décrire? Était-ce un cancer encéphaloïde, comme le pensaient plusieurs de mes confrères consultés avant moi? Était-ce une métrite cervicale chronique ou une adénomyo-épiphrangite utérine?

J'ai pensé que pour sortir de ces diverses hésitations du diagnostic, il conviendrait peut-être de s'en référer aux effets du traitement.

Adoptant l'hypothèse d'une métrite cervicale chronique, je fis choix des moyens employés aujourd'hui avec succès contre cette affection. J'ai vu, à la clinique de M. le docteur Chéron, défilier devant moi toutes les variétés possibles des maladies de l'utérus. J'y ai vu, sous la direction de ce praticien, les lésions les plus graves, en dehors du cancer, s'améliorer ou guérir par l'effet des mouchetures du col et des pansements faits avec la glycérine anhydre.

Encouragé par l'importance des résultats dont j'ai été témoin, je pratiquai des scarifications profondes, de véritables débridements du col, et, deux fois par jour, je mis celui-ci en contact avec des tampons de ouate imbibée de glycérine anhydre. Il arriva ce qui arrive souvent en pareil cas, c'est-à-dire que par un effet d'exosmose, il se produisit un abondant écoulement de sérosité rougeâtre fétilide, avec diminution notable du volume des tissus tuméfiés.

Après quatre semaines de cette médication topique, le col, devenu beaucoup moins rouge, avait perdu les deux tiers au moins de l'exagération de son volume : de l'orifice du canal utérin rayonnaient de nombreux plissements de la muqueuse. L'ichor conservait le même aspect et la même fétilité. L'ulcération de la lèvre supérieure n'avait subi aucun change-

ment. A cette occasion, je crus ne point devoir recourir à la cautérisation, dans la crainte de provoquer une hémorrhagie active.

Le malade étant arrivé au point voulu pour essayer, d'un traitement hydro-minéral, je lui fis prendre, deux fois par jour, un bain alcalin de vingt minutes, avec la précaution de mettre en place un spéculum à claire-voie qui permit à l'eau minérale de baigner, sans choc ni brutalité, la muqueuse du vagin et le col de la matrice.

Après le vingt-huitième bain, je pus constater avec une extrême satisfaction, que le col utérin avait repris ses dimensions, sa consistance et sa coloration normales; que l'ulcération, était complètement cicatrisée, et que le suintement fétideux avait cessé ainsi que les douleurs lancinantes de la région sacrée.

Pour comprendre ces heureux résultats, il faut savoir que l'eau alcaline, dite eau saoneuse, est chargée d'acide silicique, qui la rend onctueuse au toucher et lui confère en même temps des propriétés astringentes et résolutives, dont on obtient de précieux effets dans les cas de congestion, d'irritation chronique, de granulations ou de flux catarrhal de la matrice et du vagin.

Le traitement imposé à M^{me} S... a duré 56 jours. Rentrée chez elle, M^{me} S... a eu la sagesse de mener une vie sédentaire et de se garer de toutes les influences capables de provoquer de nouveaux troubles dans sa santé, laquelle est aujourd'hui des plus florissantes.

Bien que la vérification histologique ait manqué au diagnostic, je me persuade que M^{me} S... était atteinte d'une métrite cervicale chronique, car nous savons tous qu'un cancer confirmé demeure absolument rebelle à l'emploi de tous les agents thérapeutiques connus.

Il semble résulter de fait que je viens de relater, que si la teinte spéciale de la face, les douleurs lancinantes des régions hypogastrique et sacrée, l'insensibilité du col utérin, l'ichor avec sa féridité caractéristique, sont des signes du cancer de la matrice, ils n'en seraient point des signes absolus et spéciaux, puisqu'on les retrouverait dans les cas de simple métrite chronique.

OCTOBRE, NOVEMBRE ET DÉCEMBRE 1881

RAPPORT SUR LES MALADIES RÉGNANTES

Par M. Ernest BERNIER.

Messieurs,

La première partie de l'hiver 1881-1882, que l'on avait supposée devoir être rude, a été relativement assez bénigne.

La TEMPÉRATURE MOYENNE, 6°,3, est restée de peu inférieure à la normale.

La HAUTEUR DE PLUIE tombée, 90,4^{mm}, est notablement au-dessous de la moyenne propre à cette période de l'année.

La TENSION ÉLECTRIQUE est représentée par la moyenne, élevée, de 64.

Les VENTS PRÉDOMINANTS ont soufflé des points les plus variables.

TABLEAU indiquant les principaux caractères de l'état atmosphérique observé à Paris pendant le quatrième trimestre de 1881 (1).

1881 — MOIS	THERMOMÈTRE (centigr.)				BAROMÈTRE — Pres. moy. à 0° (2)	HYGROMÈTRE — Humidité atmosph.	HYGROMÈTRE — Hauteurs de pluie.	ANÉMOMÈTRE — Tens. moy. (Élém. Dil)	ANÉMOGRAPHIE — VENTS dominants
	Moy. des minima.	Moy. des maxima.	Écart.	Moyenne.					
Octobre	4°,2	11°,3	7°,1	7°,8	760 MM + 54,8	75,3	MM. 26,8	+ 35	NO à ENE
Novembre ..	4°,8	12°,4	8°,4	8°,6	53,1	87,9	35,6	» 77	SEO
Décembre ..	— 0°,1	4°,8	4°,9	2°,4	57,8	90,1	27,0	» 80	SE à SO
Moyennes...	3°,0	9°,5	6°,8	6°,3	56,9	84,4	90,4	64	

(1) D'après les documents recueillis à l'observatoire de Montsouris, sous la direction de M. MARIÉ-DAVY. — (2) Hauteur moyenne normale annuelle du baromètre = 755,0.

La MORTALITÉ GÉNÉRALE des hôpitaux et hospices civils, relevée pendant le quatrième trimestre de 1881, est supérieure à la mortalité de la même période, calculée pour les neuf années qui précèdent, dans des proportions qui dépassent l'augment normal dû à l'accroissement régulier de la population.

MORTALITÉ GÉNÉRALE des Hôpitaux et Hospices civils DE PARIS — IV ^e TRIMESTRE 1881	DÉCÈS PAR MOIS			TOTAUX du 4 ^e trim. de 1881	Mortalité moyenne du trim. corresp. des 9 années précédentes.	ÉCART.
	Octobre	Novembre	Décembre			
Hôpitaux.....	1112	1055	1104	3271	2612	+ 659
Hospices.....	173	154	186	513	463	+ 50
Totaux.....	1285	1209	1290	3784	3075	+ 709

Pour l'année entière, la mortalité générale dans les hôpitaux et hospices civils de Paris, a été de 15,474 décès, chiffre inférieur au total de l'année 1880, lequel avait été surchargé du fait de l'hiver excessif de 1879-80, mais notablement supérieur à la dernière moyenne décennale, laquelle est de 12,843.

Le tableau ci-dessous donne, par mois et par année, la statistique obituaire complète des dix dernières années, pour les hôpitaux et hospices civils de Paris :

ANNÉES	Janv.	Fev.	Mars	Avril	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Déc.	TOTAUX
1872	920	882	996	943	946	832	893	930	955	891	869	929	10916
1873	999	922	979	1025	900	859	873	828	1006	963	890	894	11228
1874	903	947	987	944	971	898	906	828	790	836	899	1003	10912
1875	1014	965	1088	1108	1031	908	854	870	824	1009	910	1063	11644
1876	1026	1102	1122	1081	1062	928	963	1157	1009	992	1210	1139	12791
1877	1175	1005	1308	1010	1181	1040	1054	968	945	1063	933	1153	12835
1878	1143	1188	1220	1162	1097	968	1023	976	929	996	1015	1139	12856
1879	1235	1150	1331	1318	1299	1045	1215	1032	978	884	915	1443	13845
1880	1638	1609	1507	1433	1454	1218	1197	1178	1044	1154	1232	1266	15930
1881	1570	1394	1451	1422	959	1243	1328	1215	1108	1285	1209	1290	15474

I. — AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

Ce n'est encore, durant cette première partie de l'hiver, que le prélude de la période dans laquelle les affections des voies respiratoires vont réellement constituer la note dominante dans la pathologie saisonnière, période qui dépassera la durée de l'hiver, pour se prolonger jusque vers le milieu du printemps (avril). L'élévation de leur *morbidité* n'est pas encore manifeste cependant, que déjà la *mortalité*, absolue ou relative, est devenue évidente : de 27 pour 100, par exemple, chiffre brut de la mortalité pneumonique dans les hôpitaux pour le troisième trimestre (fin de l'été et commencement de l'automne), on passe à 35 pour 100 dans le quatrième (fin de l'automne et commencement de l'hiver), pour atteindre et dépasser 40 pour 100 dans le premier trimestre (fin de l'hiver et commencement du printemps). Assurément les chiffres absolus que je donne sont excessifs, puisqu'il s'agit de la mortalité exceptionnelle du *groupe nosocomial*, mais leur progression proportionnelle est exacte, et elle concrète, dans toute sa réalité, la progression et les proportions de l'action saisonnière normale dont la pneumonie représente l'expression la plus haute et la plus solennelle.

AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES DANS les Hôpitaux et Hospices civils de Paris. IV ^e TRIMESTRE 1881	QUATRIÈME TRIMESTRE DE 1881									
	Octobre		Novembre		Décembre		TOTAUX			
	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	P. p 100.	
Phthisie pulmonaire (1).....	568	325	506	285	524	274	1598	884	»	
Pneumonies (2).....	168	65	184	50	194	77	546	192	35	
Bronchites (3).....	351	6	273	23	460	17	1084	46	4	
Pleurésies (4).....	106	22	108	19	153	23	364	64	18	

(1-2-3-4) Voyez les notes annexées au tableau du premier trimestre de 1881.

II. — DIPHTHÉRIE.

La diphthérie, qui avait subi en été sa déclinaison normale, constante, mais toujours légère, a repris son mouvement ascensionnel dès le commencement de l'hiver, ayant invariablement pour foyer principal le onzième arrondissement de la ville (Popincourt). Dans le rapport précédent, constatant qu'en dépit de l'atténuation saisonnière la progression multi-annuelle de la maladie continuait, j'avais pu annoncer que cela était de mauvais présage pour la saison d'hiver. Le pronostic ne s'est que trop complètement réalisé puisque le chiffre des décès diphthéritiques pour les domiciliés à Paris, lequel n'était que de 462 pour le dernier trimestre de 1880, s'est élevé à 605 pour le trimestre correspondant de 1881.

1^o Statistique de la ville.

ANNÉE 1881	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	TOTAUX MENSUELS.	TOTAUX TRIMESTRIELS.
Diphthérie à Paris. — DÉCÈS par arrondis- sement, par mois et par trimestre(1)	Louvre.	Bourse.	Temple.	Hôtel-de-Ville.	Panthéon.	Luxembourg.	Palais-Bourbon.	Elysée	Opéra.	Saint-Laurent.	Popincourt.	Reuilly.	Gobelins.	Observatoire.	Vaugirard.	Passy.	Batignolles.	Montmartre.	Châteaufort.	Ménilmontant.	—	—
Janvier...	6	6	14	9	7	5	6	3	4	9	23	8	8	10	6	3	7	10	17	15	176	543
Février...	6	6	7	8	9	4	»	3	1	13	17	9	6	12	5	5	8	10	9	13	151	
Mars.....	7	4	14	11	5	7	6	»	7	20	28	15	15	10	15	4	10	12	12	17	216	
Avril.....	1	5	8	12	6	6	7	1	3	20	20	10	13	13	14	4	15	19	15	20	212	553
Mai.....	6	4	7	7	5	8	11	7	3	5	19	6	11	7	20	1	7	16	8	9	165	
Juin.....	5	7	11	9	7	8	5	2	2	6	24	20	7	7	18	3	8	9	9	9	176	
Juillet...	2	5	5	6	5	5	2	5	1	9	35	10	14	15	9	6	4	26	16	11	191	536
Août.....	4	4	4	8	5	6	6	3	4	7	20	10	16	9	18	1	9	12	12	10	168	
Septemb..	1	3	6	5	8	3	5	4	8	11	24	15	11	12	11	1	11	13	10	15	177	
Octobre...	6	8	2	6	14	6	8	1	3	9	21	8	12	15	11	6	8	19	10	5	178	605
Novembre.	5	5	6	7	13	17	11	4	2	5	21	10	15	25	14	6	10	13	12	10	211	
Décembre.	4	2	2	6	12	11	10	3	7	8	22	14	10	19	27	5	13	15	14	12	216	
T. ann. par arr.	51	59	86	94	96	86	77	36	45	122	274	135	138	154	168	42	110	174	144	146		

(1) Il faut ajouter, pour les décès de malades DOMICILIÉS HORS PARIS, 9 en janvier, 12 en février, 4 en mars, 8 en avril, 5 en mai, 7 en juin, 7 en juillet, 19 en août, 9 en septembre, 6 en octobre, 12 en novembre, 20 en décembre.

Nous n'additionnons pas ces chiffres dans nos tableaux avec nos décès parce que nos totaux ont un but *comparatif*, et que dans les années précédentes il n'était pas d'usage de faire entrer en ligne de compte cette catégorie. — E. B.

Les progrès de l'hygiène publique sont aussi impuissants à arrêter la marche envahissante de la diphthérie, que les progrès de l'art médical à sauver ceux qu'elle a atteints; sa mortalité, sans cesse croissante depuis vingt ans, a pris, depuis dix ans, une allure rapide qui l'a doublée, et qui la met en permanence au premier degré de l'échelle comparée des maladies régnantes. Durant ces dix dernières années, marquées cependant par des épidémies graves, la fièvre typhoïde n'a causé à Paris que 13,004 décès, les fièvres éruptives réunies, variole, rougeole, scarlatine, que 14,100; or la diphthérie, à elle seule, en a produit 16,629! (1)

Se rend-on bien compte, dans le monde administratif et parmi les médecins, de cet effroyable tribut? Apporte-t-on médicalement et administrativement, à cette situation, toute l'attention qu'elle comporte? Nous ne le croyons pas, et c'est à peu près en vain que depuis tant d'années nous n'avons cessé de signaler le mal et ses progrès incessants. Voici encore une fois, cependant, le tableau décennal de la mortalité diphthéritique à Paris par mois et par année, que nous avons dressé de façon à mettre en relief et à démontrer toutes les particularités importantes que nous avons déjà maintes fois précisées.

MORTALITÉ DIPHTHÉRIQUE A PARIS 1872 — 1882	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	TOTAUX mensuels	TOTAUX trim.
Janvier.....	102	129	107	93	137	244	226	169	161	176	1544	4738
Février.....	105	123	128	104	116	205	228	144	175	151	1479	
Mars.....	117	126	102	106	125	279	249	216	178	216	1715	
Avril.....	114	97	108	103	112	247	202	163	170	212	1528	4182
Mai.....	108	93	80	113	127	174	218	176	203	165	1457	
Juin.....	67	91	59	89	89	171	139	129	187	176	1197	
Juillet.....	82	86	48	72	98	160	156	134	172	191	1199	3468
Août.....	71	74	56	90	109	191	119	143	207	168	1228	
Septembre.....	73	87	58	100	79	128	93	130	118	177	1041	
Octobre.....	81	70	75	130	173	166	108	110	134	178	1225	4241
Novembre.....	108	98	102	160	206	173	119	132	140	211	1449	
Décembre.....	104	90	86	158	201	255	138	131	188	216	1567	
Totaux annuels....	1132	1164	1008	1328	1572	2393	1995	1777	2033	2227	16629	(2)

(1) Non compris les domiciliés hors Paris.

(2) Non compris les décès de domiciliés hors Paris, 100 à 120 par année.

3^e Statistique des hôpitaux.

Le mouvement de la diphthérie dans les hôpitaux de Paris, pour l'année 1881, a été de 1,255 malades, ayant fourni 829 décès, soit 66 pour 100, chiffre au-dessous de la réalité, pour cette raison que notre statistique considère comme guéris tous les malades sortis vivants de l'hôpital, ce qui n'est malheureusement pas toujours exact. On remarquera que cette mortalité est celle de la *diphthérie en bloc*, angines et croups réunis; — c'est une moyenne à peu près fixe et immuable: — sur 100 enfants, classés diphthéritiques à un titre quelconque, 65 au moins succombent. Si l'on divise, aussi exactement que cela peut se faire, les cas de diphthérie en angines couenneuses et en croups, nous trouvons, pour cette même année 1881, 569 cas de diphthérie ayant produit 300 décès, soit 52 pour 100; et 686 cas de croup ayant donné lieu à 529 décès, soit 77 pour 100, moyenne obtenue grâce à l'atténuation saisonnière normale de la mortalité relative propre à l'été, mais qui peut, en hiver, dépasser 90 pour 100.

Nous avons déjà, plusieurs fois, attiré l'attention sur la morbidité et sur la mortalité prédominantes de la diphthérie chez les garçons comparés aux filles. Le tableau ci-dessous, dans lequel nous donnons la statistique comparée par âge et par sexe, prouve une fois de plus la réalité de nos constatations.

Diphthérie dans les hôpitaux de Paris		OCTOBRE		NOVEMBRE		DÉCEMBRE		TOTAUX TRIMESTRIELS		
GROUP ET DIPHTHÉRIE										
Mouvement. — Décès. — Proport. cent.		Mouv		Mouv		Mouv		Mouv		
IV ^e TRIMESTRE 1881		Décès		Décès		Décès		Décès		
		Prop. p. 100								
Diphthérie		38	18	28	18	39	31	105	67	63
Croup		66	47	66	56	71	57	203	160	78
Totaux		104	65	94	74	110	88	308	220	71

Diphthérie dans les hôpitaux de Paris		Adultes						Enfants					
Group et Diphthérie		HOMMES			FEMMES			GARÇONS			FILLES		
Age. — Sexe.													
IV ^e TRIMESTRE 1881		Mouv	Décès	P. P. 100	Mouv	Décès	P. P. 100	Mouv	Décès	P. P. 100	Mouv	Décès	P. P. 400
Diphthérie		2	2	»	9	7	»	49	31	63	45	27	60
Croup		»	»	»	1	1	»	102	97	95	100	82	82
Totaux		2	2	»	10	8	»	151	128	84	145	109	75

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Archambault : « Ce trimestre a été fécond en maladies graves, en tête desquelles il faut, comme toujours, placer la diphthérie dont nous avons observé toutes les formes et toutes les manifestations. Il est passé dans mon service 54 cas

de cette maladie devenue une des plus fréquentes et des plus redoutables de l'époque actuelle, et, sur ce nombre, nous avons eu 34 morts, chiffre énorme dépassant, comme on voit, de beaucoup la moitié et plus élevé qu'à aucune autre époque de l'année; sur ce nombre de 54, il y a eu 30 garçons et 24 filles.

Les cas de croup y figurent pour 20 : 10 aux garçons et 10 aux filles. Sur ces 20 croups, 2 n'ont pas été opérés et la guérison a été obtenue par les moyens médicaux, 3 ont dû leur guérison à la trachéotomie; tous les autres, c'est-à-dire 15 sur 20 ont succombé après l'opération. La cause la plus fréquente de la mort a été la broncho-pneumonie. Deux fois l'insuccès a pu être attribué à ce fait que le croup était consécutif à la rougeole. L'albuminurie bien abondante avec diminution très notable de l'urine et accidents urémiques, ont pu trois fois être considérés comme la cause probable et immédiate de la mort. Enfin je dois signaler deux enfants venus du dehors avec de larges vésicatoires qui se sont recouverts de fausses membranes, et dont l'un qui résista sept jours après l'opération nous a paru réellement avoir été épuisé par la diphthérie cutanée.

Sur les 34 cas d'angine sans croup, nous en avons perdu 19 : 11 aux garçons et 8 aux filles. Les formes de ces angines, qui étaient presque toutes graves même pour les cas où la guérison a eu lieu, ont notablement varié. Six fois les malades ont présenté l'angine toxique, maligne à marche rapide avec couennes épaisses tapissant tout l'isthme du gosier, jettage par le nez, engorgement œdémateux sous-maxillaire, face pâle et bouffie, fréquence extrême et petitesse du pouls, refroidissement rapide des extrémités. D'autres moins graves d'abord ont succombé à un empoisonnement lent et ont présenté comme symptôme dominant une quantité considérable d'albumine dans les urines, comme toujours sans aucun anasarque, et, dans les derniers jours, la diminution très notable de la sécrétion urinaire, des vomissements, un dégoût invincible pour tout aliment même liquide, la fréquence et l'irrégularité du pouls, le refroidissement des extrémités.

C'est pendant une partie de ce trimestre que cherchant toujours un traitement plus efficace que ceux jusqu'à présent connus, j'ai fait usage de la pilocarpine. Je me propose de rendre un compte détaillé de ces tentatives suivies avec le plus grand soin par mon excellent interne M. Pousson, et je me bornerai à dire ici que non-seulement cet agent n'est d'aucune utilité, mais que nous avons acquis la conviction qu'il est nuisible et doit être rejeté comme tel de la thérapeutique dans le cas actuel.

Nous avons observé 5 cas de paralysie diphthéritique : 2 où celle-ci resta localisée au pharynx et guérit facilement; 3 chez des enfants amenés du dehors où elle se généralisa à presque tous les muscles du tronc. L'un de ceux-ci a succombé subitement comme cela se produit dans la syncope, et à l'autopsie, qui sera complétée par l'étude microscopique, l'œil n'a rien découvert qui fut de nature à expliquer la mort.

Enfin, pour terminer ce qui a trait à la diphthérie, j'ajouterai que huit fois elle s'est développée sur des enfants entrés dans nos salles pour d'autres maladies et qu'elle a paru être due à la contagion. »

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Labric : « 71 cas de diphthérie : 29 angines sans croup, 42 croups avec ou sans angines.

Sur les 29 cas d'angine couenneuse, 11 guérisons et 18 décès.

Dans 10 cas, la maladie contractée à l'hôpital, s'est terminée 2 fois par la guérison, 8 fois par la mort. De ces 10 cas intérieurs, 3 ont été contractés dans le service de M. Labric, 3 dans le service de chirurgie, 2 dans la salle des ophtalmiques et 2 dans la salle des teigneux.

L'influence de l'âge a été la suivante : des 11 enfants qui ont guéri, à part 3 enfants âgés de 2 ans, 3 ans 1/2 et 6 ans 1/2, les 8 autres avaient de 7 à 12 ans. Des 18 enfants qui ont succombé, 10 étaient âgés de 3 ans à 5 ans 1/2; 3 de 6 à 8 ans, 5 de 9 ans à 12 ans 1/2; l'un de ces derniers a succombé à une paralysie diphthérique généralisée et deux autres avaient été pris d'angine couenneuse dans le cours de la scarlatine.

Sur 42 cas de croup, il y a eu 7 guérisons (1) et 35 décès. Parmi les 35 décès il faut compter 5 cas contractés à l'hôpital, un dans le service de chirurgie, 4 dans le service de M. Labric, dont 2 dans le cours de la fièvre typhoïde et 2 dans le cours de la rougeole.

Des 7 enfants qui ont guéri, un seul âgé de 2 ans 1/2 a guéri sans opération; les autres étaient âgés l'un de 2 ans 1/2, les 5 autres de 3 ans 1/2 à 8 ans; chez un d'entre eux seulement âgé de 7 ans le croup n'avait pas été précédé d'angine.

Ces 35 enfants qui ont succombé se répartissaient ainsi au point de vue de l'âge :

3 avaient moins de 2 ans;

23 avaient de 2 à 5 ans;

8 avaient de 5 à 7 ans;

1 avait 8 ans.

Il s'agissait dans 6 cas de croup secondaire, 4 fois de croup secondaire dans le cours de la rougeole, 2 fois de croup dans le cours de la fièvre typhoïde.

21 de ces enfants ont été opérés, ce qui fait sur 27 trachéotomies : 6 guérisons. »

III. — FIÈVRES ÉRUPTIVES.

J'ai dressé dans l'état comparatif ci-dessous la statistique de la *morbidité* et de la *mortalité* des fièvres éruptives dans les hôpitaux de Paris pendant l'année 1881; il est facile, en comparant cet état aux tableaux similaires des années précédentes, de suivre avec précision l'évolution de ces fièvres au cours des années. Elles sont au nombre des affections dont la statistique est la moins mal colligée, et on peut accorder aux chiffres que nous produisons toute la confiance nécessaire aux études d'épidémiologie positive.

(1) Un des enfants opérés, porté comme guéri a succombé dans le courant de janvier de paralysie diphthérique.

HOPITAUX CIVILS DE PARIS	Varioles.					Rougeoles.					Scarlatine.					Érysipèles.				
	Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.		
	M.	D.	M.	D.	P.	M.	D.	M.	D.	P.	M.	D.	M.	D.	P.	M.	D.	M.	D.	P.
	Année 1881					Année 1881					Année 1881					Année 1881				
	2180 454 20					665 115 17					734 60 8					1235 141 11				
Janvier.....	170	42				41	6				31	4				79	9			
Février.....	267	76	702	172	24	44	8	145	25	17	44	5	131	14	10	96	11	262	31	11
Mars.....	265	54				60	11				56	5				87	11			
Avril.....	279	59				64	9				44	7				87	13			
Mai.....	199	37	694	144	20	64	16	195	36	18	70	6	214	20	9	132	10	349	32	9
Juin.....	216	48				67	11				100	7				130	9			
Juillet.....	206	33				75	14				89	12				119	16			
Août.....	150	33	503	87	17	36	5	158	25	15	64	4	216	17	7	93	12	321	39	12
Septembre.....	149	21				47	6				63	1				109	11			
Octobre.....	92	16				47	9				60	1				121	22			
Novembre.....	91	13	279	51	18	62	12	167	29	16	59	6	173	9	5	102	8	323	39	12
Décembre.....	96	22				58	7				54	2				100	9			

IV. — VARIOLE.

L'épidémie de variole, commencée à Paris en 1879, a atteint son paroxysme en 1880, et subit depuis le printemps de 1881 une décroissance régulière et non interrompue, ramenant le chiffre de la mortalité à peu de chose près à ce qu'il était en 1879. On trouve dans le tableau statistique ci-après le détail de cette évolution par arrondissement, par mois et par trimestre.

VARIOLE A PARIS pendant L'ANNÉE 1881.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	TOTAUX MENSUELS et TRIMESTRIELS.
	Louvre.	Bourse.	Temple.	Hôtel-de-Ville.	Panthéon.	Luxembourg.	Palais-Bourbon.	Elysée.	Opéra.	Saint-Laurent.	Popincourt.	Reuilly.	Gobelins.	Observatoire.	Vaugrard.	Passy.	Batignolles.	Montmartre.	Châteaufort.	Ménilmontant.	
Janvier.....	2	2	2	4	1	1	3	»	2	5	16	21	1	4	1	1	5	11	16	12	110
Février.....	1	6	4	4	7	1	3	»	1	11	22	17	3	3	1	1	1	10	18	16	132
Mars.....	3	4	4	2	7	4	1	1	3	11	23	8	4	2	»	1	5	7	17	5	114
Avril.....	2	3	1	3	6	2	3	1	1	11	20	9	7	4	1	»	6	12	14	9	113
Mai.....	1	2	1	4	3	»	1	1	2	18	12	11	4	3	»	»	1	8	9	13	94
Juin.....	2	2	5	1	1	1	»	»	2	6	16	18	6	3	»	»	5	5	6	8	87
Juillet.....	2	2	2	2	6	1	»	1	3	13	14	8	1	1	1	1	9	5	9	11	93
Août.....	»	6	»	1	2	2	»	3	2	16	9	5	»	1	»	3	3	6	5	11	75
Septembre.....	»	3	1	3	1	»	1	1	1	8	3	4	»	3	3	»	3	1	4	4	43
Octobre.....	»	4	2	3	1	»	»	»	1	6	3	5	»	1	3	»	2	3	3	2	39
Novembre.....	»	1	1	2	1	»	»	»	2	6	4	2	»	1	1	2	2	1	7	3	36
Décembre.....	»	»	1	1	3	1	1	»	3	6	9	6	2	»	3	»	1	2	2	2	42
Tot. an. par arrond.	17	33	23	30	39	13	13	8	23	117	173	114	30	26	14	9	43	71	110	96	

(1) Voy. la note annexée au tableau de la diphthérie. Il faut ajouter, pour les *domiciles hors Paris*, 9 décès en janvier, 10 en février, 8 en mars, 5 en avril, 5 en mai, 5 en juin, 3 en juillet, 7 en août, 1 en septembre, 1 en novembre, 1 en décembre.

J'ai déjà souvent appelé l'attention sur l'extrême irrégularité que présente la marche de la variole dans son *évolution multi-annuelle*, c'est-à-dire au cours des années, et montré combien cela est particulier à cette fièvre éruptive à laquelle aucune autre ne peut être comparée sous ce rapport; une année à paroxysme épidémique excessif peut être précédée ou suivie par une année stérile. Cela est pour nous digne de grande attention, non pas seulement à titre de notion de précision épidémiologique, mais encore parce que ces écarts extraordinaires et brusques, ces inégalités excessives à courte échéance vont absolument à l'encontre de cette opinion qui suppose les populations, à certains moments, saturées ou désaturées de virus variolique ou vaccinal. Il est évident que ces prétendues oscillations de la réceptivité variolique ne sauraient se produire que graduellement, et non pas éclater à la manière de véritables orages qui montent plus ou moins lentement mais évoluent toujours avec une rapidité relative.

Pour faire suite aux documents accumulés par moi dans les années antérieures sur ces divers points, j'ai dressé la mortalité comparée de la variole de Paris par mois et par année depuis 1872; et il suffit de lire les totaux des colonnes verticales pour voir cette excessive inégalité, ces brusques ascensions ou affaissements de la variole. On comprendra aisément que cette extrême variabilité ne peut pas exister dans les individus, mais seulement dans les choses, c'est-à-dire dans les conditions extrinsèques, soit conditions particulières de l'atmosphère, soit intervention de germes nouveaux et de pouvoir germinatif variable, ou de toute autre cause inconnue, à déterminer.

MOIS	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	TOTAUX mensuels	TOTAUX trimestr.
Janvier.	9	2	1	11	29	32	2	44	286	110	526	1565
Février.	7	3	2	11	39	19	2	38	288	132	541	
Mars.	16	1	1	21	34	16	2	69	224	114	498	
Avril.	21	1	1	31	31	16	7	105	203	115	531	1539
Mai.	9	1	3	39	33	17	3	100	258	94	557	
Juin.	10	2	11	32	56	10	2	60	181	87	451	
Juillet.	13	0	4	39	26	8	5	41	185	93	414	1048
Août.	10	2	3	25	31	9	6	53	179	75	393	
Septembre.	3	1	5	9	19	4	8	64	85	43	241	
Octobre.	3	0	4	8	20	4	12	65	83	39	238	881
Novembre.	0	0	5	7	21	1	20	90	79	37	260	
Décembre.	1	4	6	20	35	0	20	175	79	43	383	
Totaux annuels. . . .	102	17	46	253	374	136	89	904	2130	982	5033	

3° Statistique des hôpitaux.

Voici maintenant la statistique complète (*morbidity et mortalité comparées*) de l'année entière, fournie par l'étude numérique de la variole dans les hôpitaux d'isolement. On remarquera que ces chiffres sont, à présent, devenus aussi exacts qu'on peut le réaliser. Les malades étant isolés par groupes, et comptés seulement à la sortie, aucune cause d'erreur ne peut être introduite. Cette statistique établie par

nous sur une base uniforme permettra, par sa répétition pendant une série d'années, de tracer d'une façon mathématique l'histoire précise des épidémies vario-
liques, dans des conditions de nombre et de précision qui ne peuvent être produites
actuellement en aucun autre point.

Variole Hôpitaux civils de Paris, ANNÉE 1881.	St-Antoine		Tenon		Saint-Louis		E.-Malades		Trousseau		Tot. mens.		Tot. trim.	
	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.
Janvier	70	22	25	3	63	15	6	1	8	1	172	42	723	173
Février	118	43	35	9	113	23	8	0	12	2	286	77		
Mars	121	26	19	3	109	24	8	0	8	1	265	54		
Avril	132	29	26	7	109	19	3	1	9	3	279	59	694	164
Mai	90	17	27	1	73	16	1	0	6	3	199	37		
Juin	85	17	23	5	81	21	1	0	20	5	216	48		
Juillet	87	10	33	6	69	15	1	1	15	1	205	33	504	87
Août	59	18	28	3	46	9	6	2	11	1	150	33		
Septembre	51	5	17	2	65	9	3	1	13	4	149	21		
Octobre	37	7	19	2	28	5	4	1	4	1	92	16	278	51
Novembre	30	1	30	1	43	10	1	1	6	2	90	13		
Décembre	35	15	13	1	41	4	2	•	5	•	90	22		

HÔPITAL SAINT-LOUIS : M. Landrieux, M. Bourdel, interne du service (pavillon d'isolement des varioleux).

« Dans le dernier trimestre de l'année 1881, l'atténuation de l'épidémie, déjà constatée dans le précédent trimestre, s'est encore accentuée; au lieu de 196 malades reçus dans le troisième trimestre, nous n'en trouvons plus dans le quatrième que 99 (56 hommes et 43 femmes).

Ces 99 cas se répartissent ainsi : Varioles. hémorrhagiques, 2 cas mortels. — Varioles confluentes, 22 cas (dont 13 morts). — Varioles cohérentes, 22 cas (dont 3 morts). — Varioles discrètes, 32 cas. — Varioloïdes, 20 cas, ce qui donne en tout 18 décès (13 hommes et 5 femmes).

— Voici les renseignements recueillis au sujet du temps que ces malades, presque tous originaires de la province ou de l'étranger, avaient séjourné à Paris :

Habitaient Paris depuis quinze jours, 1; depuis trois semaines, 3; depuis un mois, 1; depuis moins de six mois, 6; depuis plus de six mois, 3; depuis un an, 7; depuis deux ans, 18; depuis trois ans, 6; depuis quatre ans, 5; depuis six ans, 2; depuis sept ans, 2; depuis huit ans, 4; depuis neuf ans, 3; depuis dix ans, 10; depuis plus de dix ans, 6.

Les étrangers sont relativement assez nombreux et sont au nombre de 21; ils se répartissent ainsi, comme nationalité : Allemagne, 5; Alsace-Lorraine, 6; Belgique, 5; Italie, 3; Suisse, 1; Autriche, 1.

— La presque totalité de nos malades avait été vaccinée dans l'enfance mais non revaccinée depuis : nous comptons 88 vaccinés, mais non revaccinés, sur lesquels 17 sont morts.

Les non vaccinés sont au nombre de 3; l'un était originaire de l'Autriche, les deux autres du département de la Seine; ces trois malades ont guéri, quoiqu'ils aient été atteints de varioles confluentes.

Nous n'avons trouvé que 8 cas seulement de *revaccination*, 2 avec succès ; l'un il y a onze ans chez un malade atteint de variole discrète, l'autre, il y a douze ans chez un malade atteint également de variole discrète. 6 revaccinations sans succès ; la revaccination faite dans un cas au moment de la période d'invasion n'empêcha pas l'évolution d'une variole confluente terminée fatalement.

Au point de vue de l'âge, voici ce que nous avons noté :

De 10 à 15 ans, hommes, 3, décès, 0 ; femmes, 1, décès, 0. — De 15 à 20 ans, h., 13, d., 1 ; f., 8, d. 6. — De 20 à 25 ans, h. 14, d. 0 ; f., 10, d. 0. — De 25 à 30 ans, h., 8, d., 3 ; f., 8, d., 1. — De 30 à 35 ans, h., 5, d., 2 ; f., 8, d., 2. — De 35 à 40 ans, h., 9, d., 4 ; f., 3, d., 1. — De 40 à 45 ans, h., 3, d. 2 ; f., 1, d., 0. — De 45 à 50 ans, h., 1, d., 0 ; f., 1, d., 0. — De 50 à 55 ans, h., 1, d., 1 ; f., 0, d., 0. — De 55 à 60 ans, h., 0, d. 0 ; f., 1, d., 1. — De 60 à 65 ans, h., 0, d., 0 ; f., 1, d., 0.

Ce tableau confirme la règle habituelle, de la *plus grande fréquence de la variole de quinze à trente ans*, et montre en outre la gravité extrême de la maladie après cet âge. Au-dessous de vingt-cinq ans au contraire, où l'on rencontre le plus grand nombre des cas (50 sur 99) nous n'avons qu'à relever un seul décès.

La *contagion* a pu être notée d'une façon précise dans 18 cas ; 9 fois dans la famille du malade, 7 fois dans la même maison, 2 fois sans désignation spéciale.

Les *varioles hémorrhagiques*, comprennent 2 cas (tous 2 suivis de mort) observés chez 2 femmes, l'une de 26 ans, l'autre de 34 qui ont succombé par toxémie ; la première le quatrième jour de l'éruption, la deuxième, le cinquième jour de l'éruption.

Les *varioles confluentes* ont été au nombre de 23, dont 13 mortelles.

Age : De 10 à 15 ans, hommes, 1, décès, 0 ; femmes, 0, décès, 0. — De 15 à 20 ans, h., 2, d., 1 ; f., 1, d., 0. — De 20 à 25 ans, h., 0, d., 0 ; f., 1, d., 0. — De 25 à 30 ans, h. 2, d., 2 ; f., 2, d., 0. — De 30 à 35 ans, h., 3, d., 2 ; f., 3, d., 1. — De 35 à 40 ans, h., 3, d., 3 ; f., 1, d., 1. — De 40 à 45 ans, h., 3, d., 2 ; f., 0, d., 0. — De 45 à 50 ans, h., 0, d., 0 ; f., 0, d., 0. — De 50 à 55 ans, h., 1, d., 1 ; f., 0, d., 0.

La mort est survenue dans les 13 cas fatalement terminés : 9 fois par toxémie, du quatrième au huitième jour de l'éruption, et trois fois par septicémie, du sixième au treizième jour.

— Les *varioles cohérentes* comprennent 22 cas, sur lesquels il y a eu 3 décès. De ces 3 malades, l'un entré à l'hôpital Saint-Louis pour des accidents multiples de scrofule, est mort le deuxième jour de l'éruption, atteint d'une albuminurie antérieure à l'éruption variolique.

Les *varioles discrètes*, au nombre de 32, ont toutes guéri.

Les *varioloïdes* ont été au nombre de 20 ; 4 de ces varioloïdes ont été cohérentes.

En résumé, on peut noter une diminution considérable du nombre des malades ; quant à la proportion de la mortalité, elle a aussi un peu diminué ; au lieu de 40 décès sur 196 cas dans le troisième trimestre de l'année, c'est-à-dire à peu près le quart, nous n'avons que 18 décès sur 99 cas, ce qui ne fait environ que le cinquième de la mortalité.

Plusieurs malades ont guéri, malgré l'apparition d'endo-péricardite ou d'albuminurie compliquée d'éclampsie urémique.

Les kératites ont été fréquentes et d'une extrême gravité ; les ulcérations de la cornée ont présenté une marche véritablement foudroyante dans quelques cas.

Les *rash* ont été peu nombreux; ils ont été notés seulement 13 fois sur 99 malades; dans un cas, le *rash* scarlatiniforme était seulement unilatéral, au niveau de la région inguinale. »

IV. — ROUGEOLE.

Les études statistiques sur la rougeole ont été fort négligées, et nous avons presque étonné en montrant combien cette affection, à l'inverse de la variole, avait une allure régulière au cours des années; combien était manifeste sur elle l'action saisonnière qui ramenait régulièrement le paroxysme annuel au printemps et en été. Pour achever la démonstration de ces détails, sur lesquels je suis tant de fois revenu, j'ai dressé, dans le tableau suivant, la statistique complète de la mortalité par rougeole à Paris, depuis dix ans, par mois, par année et par trimestre, et disposé les chiffres de manière à ce que la lecture très aisée des totaux horizontaux et verticaux permette de saisir nettement les détails dans toute leur évidence.

MORTALITÉ PAR ROUGEOLE A PARIS 1872 — 1882	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	TOTAUX mensuels	TOTAUX trim.
Janvier.....	28	24	72	31	32	54	94	35	25	101	488	1673
Février.....	36	28	67	30	30	39	116	52	37	92	527	
Mars.....	48	30	80	50	37	52	106	87	83	85	658	
Avril.....	76	51	109	77	60	59	128	144	68	77	849	2753
Mai.....	86	55	82	122	88	43	82	154	122	93	927	
Juin.....	94	57	52	104	169	74	42	136	156	93	977	
Juillet.....	89	72	55	97	130	55	39	89	150	131	907	2005
Août.....	32	73	30	67	116	42	27	80	113	53	633	
Septembre.....	33	46	27	48	77	46	19	57	61	51	465	
Octobre.....	12	41	43	25	38	32	12	22	40	48	283	1093
Novembre.....	17	41	16	16	52	55	10	36	59	49	351	
Décembre.....	32	43	32	19	59	101	22	25	72	54	459	
Totaux annuels....	583	561	635	686	888	652	697	917	986	927	7524 (1)	

(1) Non compris les *domiciliés hors Paris*.

Voici quelques détails intéressants sur la rougeole nosocomiale observée pendant le dernier trimestre de 1881 :

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Archambault : « 19 cas; 7 décès. Voilà qui est vraiment effrayant pour une maladie aussi généralement bénigne que la rougeole. Mais c'est ici le lieu de s'expliquer sur l'influence nosocomiale propre à l'hôpital des Enfants. — Un très bel enfant entre le 13 septembre pour une rougeole ordinaire; pendant la convalescence, il contracte le croup dont l'existence est postérieurement reconnue le 26 septembre; le 30, l'opération est nécessaire; on la pratique, et l'enfant paraît devoir guérir, mais l'albuminurie persista, et, le 8 octobre, l'enfant est repris par ses parents chez lesquels il meurt. — Un enfant atteint de rougeole avec bronchite entre dans nos salles; il porte de chaque côté de la

poitrine un vésicaire qui a entamé profondément le derme; il se développe sur ces surfaces dénudées une diphthérie cutanée des plus intenses et l'enfant succomba. — Un troisième, à la fin de sa rougeole, est pris d'angine couenneuse avec albuminurie. — Un quatrième contracte une ophthalmie diphthéritique, etc. — Les autres enfants qui ont succombé à la rougeole ont dû la mort à la broncho-pneumonie. »

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. M. Labric : « 23 cas de rougeole, 13 guérisons et 11 décès. Dans 8 cas, la maladie, contractée à l'hôpital, s'est terminée quatre fois par la guérison, quatre fois par la mort.

L'influence de l'âge sur la terminaison de la maladie est manifeste : les 11 enfants qui ont succombé étaient âgés de 2 à 4 ans, un seul excepté, âgé de 4 ans 1/2; des 12 enfants qui ont guéri, 9 avaient de 2 à 4 ans, 3 de 7 ans à 7 ans 1/2.

Des 11 décès, 7 sont dus à des complications pulmonaires et 4 à la diphthérie intercurrente; à ces causes, il faut ajouter, dans plusieurs cas, l'influence de la maladie initiale; c'est ainsi que deux des enfants qui ont succombé à des complications pulmonaires étaient l'un convalescent de fièvre, l'autre atteint de paralysie diphthéritique du voile du palais et des muscles expirateurs, et que l'un des enfants qui a succombé à la diphthérie intercurrente était convalescent de scarlatine quand il a été pris de rougeole. »

V. — SCARLATINE.

Depuis seize années, je n'ai pas cessé d'appeler l'attention sur la marche extraordinaire de la scarlatine à Paris, où elle restait extrêmement rare et bénigne, en comparaison de ce que l'on observait concurremment en des pays voisins, et notamment en Angleterre et dans la ville de Londres. Tout récemment encore, j'ai pu montrer d'une manière saisissante cette discordance, en établissant que, de 1871 à 1880 exclusivement, c'est-à-dire pendant neuf années, la scarlatine n'avait produit en tout, à Paris, que 951 décès; c'est-à-dire, en ces neuf années, près de trois fois moins que la ville de Londres n'en fournit en une seule année.

Mais je n'ai pas manqué, dès l'année 1880, de montrer que l'immunité parisienne semblait cesser. La mortalité scarlatine s'étant brusquement élevée du chiffre de 95, constaté en 1879, au chiffre de 356 en 1880, pour atteindre en 1881, 452. L'avertissement donné par nous n'a pas porté sur le nombre seulement, mais sur la gravité des cas et surtout sur la multiplication des formes anormales, insolites, malignes, compliquées; multiplication qui doit rendre le praticien plus circonspect dans le pronostic à porter au début de cette affection, insidieuse entre toutes.

Nous avons dressé dans le tableau suivant la mortalité scarlatine à Paris, depuis dix ans, selon le type statistique que nous avons donné pour les autres fièvres éruptives.

MORTALITÉ SCARLATINE A PARIS De 1872 à 1881	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	TOTAUX mensuels	TOTAUX trim.
Janvier.....	6	4	7	4	11	6	8	9	16	28	94	325
Février.....	17	3	8	5	16	15	5	6	21	28	124	
Mars.....	12	2	2	8	4	9	7	7	13	43	107	
Avril.....	14	7	7	6	9	5	3	7	19	42	149	444
Mai.....	10	14	6	9	10	6	2	15	40	55	167	
Juin.....	12	5	7	6	9	5	4	9	51	49	158	
Juillet.....	14	9	4	8	16	12	4	11	58	85	221	507
Août.....	13	11	4	6	20	5	11	9	31	50	160	
Septembre.....	8	5	10	8	13	8	7	2	34	31	126	
Octobre.....	5	9	7	9	8	10	3	7	26	19	93	267
Novembre.....	6	7	4	9	6	6	3	7	16	13	77	
Décembre.....	7	10	2	9	11	5	3	6	31	14	97	
Totaux annuels....	124	85	68	88	133	92	60	95	356	452	1543 (1)	

(1) Non compris les décès de *domiciliés hors Paris*.

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Archambault : « *Scarlatine*. Les cas à l'hôpital en ont été relativement rares par rapport à ce qui se passe en ville. Nous en avons eu 10 cas aux garçons et 2 seulement aux filles.

En ville, j'en ai vu dans ma clientèle propre 9 cas et 4 en consultation avec des confrères ; sur ce chiffre, il n'y a eu qu'un seul décès survenu à l'hôpital et dû encore à la diphthérie, un enfant convalescent de scarlatine y a été pris du croup auquel il a succombé.

Tous les faits que j'ai observés ont été des exemples de scarlatine simple, bénigne, dont l'expression symptomatique fièvre, angine, éruption, n'a jamais eu rien de violent (1), et pour lesquels les soins hygiéniques bien entendus devaient constituer tout le traitement.

Les seules complications que nous ayons observées ont été un cas d'hématurie suivie d'albuminurie abondante qui a parfaitement guéri.

Il nous est venu du dehors trois cas d'anasarque avec albuminurie, dont l'un est encore en traitement et que nous croyons devoir attribuer à des scarlatines passées inaperçues. Les deux autres enfants sont sortis guéris. »

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Labric. *Troisième trimestre 1881* : « 9 cas de scarlatine, 6 guérisons et 3 décès.

Des 6 enfants qui ont guéri, 4 étaient âgés de 2 à 5 ans et 2 de 9 ans. 5 de ces enfants avaient contracté la scarlatine à l'hôpital, 2 dans le service de M. Labric et 3 dans la salle des ophtalmiques.

Les 3 enfants qui sont morts ont succombé à la diphthérie intercurrente ; 2 d'entre eux, âgés de 12 ans 1/2 et de 9 ans ont été atteints de diphthérie pharyngée ; le troisième, âgé

(1) Nous considérons cette série heureuse comme exceptionnelle ; elle ne concorde ni avec notre observation personnelle, ni avec les renseignements que nous avons recueillis. — E. B.

de 4 ans, a été atteint de diphthérie pharyngée et laryngée dans le cours d'une rougeole contractée à l'hôpital alors qu'il entrait en convalescence de la scarlatine. »

VI. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

1° Statistique de la ville.

Pendant l'année 1881, la fièvre typhoïde à Paris a conservé les proportions excessives qu'elle avait prises en 1880, dépassant de plus d'un tiers la moyenne annuelle normale qui est à présent de 1,200 par année environ, avec cette particularité que les écarts entre les diverses années d'une même période décennale sont considérables, allant par exemple de 800 décès, chiffre de 1874, à 2,000, chiffre de 1876.

Les deux états suivants présentent les éléments statistiques de l'année entière et de la période décennale qui s'étend de 1872 à 1881.

Fièvre typhoïde A PARIS (1) — Année 1881 — Arrondissements, mois, timestres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	TOTAUX MENSUELS	TOTAUX TRIMESTRIELS
	Louvre.	Bourse.	Temple.	Hôtel-de-Ville.	Panthéon.	Luxembourg.	Palais-Bourbon.	Elysée.	Opéra.	Saint-Laurent.	Popincourt.	Reuilly.	Gobelins.	Observatoire.	Vaugirard.	Passy.	Batignolles.	Montmartre.	Chautmont.	Ménilmontant.		
Janvier	15	9	16	11	8	13	25	4	15	24	34	35	6	3	8	2	8	25	27	9	297	740
Février	8	3	8	15	16	16	22	15	10	28	22	24	6	1	8	»	8	14	23	9	256	
Mars	5	7	7	7	6	7	16	11	6	18	14	9	9	8	11	4	19	6	16	1	187	
Avril	4	3	4	9	9	5	8	11	2	9	9	8	5	10	2	6	7	9	7	3	124	373
Mai	9	6	2	2	11	5	1	8	4	11	10	5	4	6	11	11	12	18	11	5	152	
Juin	6	3	4	3	3	2	2	7	5	6	10	7	3	2	7	4	7	7	6	3	97	
Juillet	2	4	4	6	4	2	6	5	3	9	9	7	3	3	3	11	7	14	5	12	116	435
Août	8	5	3	4	12	7	12	6	5	14	16	9	3	6	8	7	2	32	15	7	191	
Septembre	1	4	1	4	8	5	8	3	»	9	11	11	5	4	9	4	5	18	5	7	128	
Octobre	4	8	5	7	5	2	10	5	4	9	15	3	3	4	10	5	12	15	12	6	144	404
Novembre	5	4	7	3	5	3	4	5	7	11	16	7	8	3	7	3	13	14	12	7	144	
Décembre	2	4	4	5	7	7	5	1	8	7	8	10	4	3	5	7	14	3	7	5	116	
T. ann. par arrond.	66	60	62	76	91	74	119	81	75	135	174	135	59	53	89	64	124	175	146	74		

(1) Il faut ajouter pour les décès de « domiciliés hors Paris, » 9 en janvier, 14 en février, 21 en mars, 15 en avril, 24 en mai, 12 en juin, 8 en juillet, 24 en août, 11 en septembre, 13 en octobre, 8 en novembre, 11 en décembre.

Mortalité typhoïde A PARIS De 1872 à 1881											TOTAUX	TOTAUX
	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	mensuels	trim.
Janvier.....	91	84	51	55	94	141	73	84	137	297	1107	3400
Février.....	102	79	48	66	54	118	49	92	333	256	1197	
Mars.....	90	72	43	62	68	102	55	143	274	187	1096	
Avril.....	69	65	41	79	72	69	56	92	168	124	835	
Mai.....	43	48	45	68	45	80	40	51	174	152	746	2207
Juin.....	51	34	58	89	53	47	45	48	108	97	626	
Juillet.....	57	40	96	77	84	77	67	81	109	116	799	3423
Août.....	99	87	103	54	306	121	102	94	126	191	1286	
Septembre.....	100	178	87	89	265	127	111	117	139	128	1338	
Octobre.....	124	158	97	176	188	157	102	86	166	144	1398	3974
Novembre.....	81	80	80	89	551	76	79	100	139	144	1419	
Décembre.....	104	57	79	144	252	86	78	133	108	116	1157	
Totaux annuels....	1011	982	823	1048	2032	1201	857	1121	1981	1952	13004	(1)

(1) Non compris les décès de *domiciliés hors Paris*, 100 à 200 par année, environ.

2^e Statistique des hôpitaux.

La déclinaison saisonnière de la fièvre typhoïde et sa déclinaison multiannuelle probable sont nettement indiquées par l'étude de la *morbidité* relevée d'après les chiffres hospitaliers et résumée par nous dans l'état général, où nous avons réuni la statistique complète de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux civils de Paris en 1881, par âge, par sexe, par mois et par trimestre, avec la série des coefficients mortuaires.

A plusieurs reprises nous avons signalé la différence du coefficient mortuaire selon le sexe des malades, et indiqué la nuance que le pronostic général devait en recevoir. La morbidité typhoïde est plus grande chez les hommes que chez les femmes, mais la mortalité relative est plus élevée chez celles-ci que chez ceux-là. Les chiffres de l'année 1881 confirment ces propositions et donnent comme coefficient mortuaire 21 pour les hommes, 24 pour les femmes, 14 pour les garçons et 21 pour les filles.

Fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris ANNÉE 1881 Morbidité et mortalité, âge, sexe.	MOUVEMENT (1)				DÉCÈS				TOTAUX				
									Mensuels		Trimestriels		
	H.	F.	G.	F.	H.	F.	G.	F.	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Prop. p. 100
Janvier	217	131	22	22	67	44	1	5	392	117	1288	315	24
Février	267	165	28	24	71	40	6	8	494	125			
Mars	220	127	27	28	39	25	3	6	402	73			
Avril	183	108	14	17	33	16	3	4	322	56	865	176	20
Mai	178	116	12	16	36	32	2	2	322	72			
Juin.	119	77	11	14	20	20	3	5	221	48			
Juillet	144	84	10	16	32	16	2	5	254	55	942	201	21
Août	158	97	21	15	35	32	5	4	291	73			
Septembre	234	115	28	20	43	22	5	0	397	70			
Octobre	201	97	18	20	46	25	1	4	336	76	988	212	21
Novembre	206	116	20	27	54	23	1	4	369	82			
Décembre	158	95	24	6	26	24	3	1	283	54			
Totaux	2285	1328	235	225	502	319	35	48					

(1) H. F. G. F. abrég. pour hommes, femmes, garçons, filles.

J'espérais avoir à vous communiquer, en terminant, quelques documents sur les points si importants si actuels que j'avais signalés dans mon rapport précédent sur la fièvre typhoïde dans les corps de réserve de l'armée pendant la durée des services temporaires, dont l'époque réglementaire coïncide si malheureusement avec le paroxysme annuel de la fièvre typhoïde, et à la suite immédiate des manœuvres d'automne. Mais mon appel n'a pas été entendu et aucun document direct ou indirect n'a pu être recueilli par moi.

HÔPITAL COCHIN. — M. Bucquoy : « Les cas, sans être nombreux dans le dernier trimestre, ont été graves. La forme qui a dominé a été la forme adynamique et même l'ataxo-adynamique. Sur 7 cas, 1 seul a été léger. Chez un malade, nous avons eu au début de l'angine et de la laryngite et au déclin de la maladie une parotidite suppurée.

Un autre nous a présenté de la néphrite avec albuminurie, et, dans le cours de la convalescence, de la périostite, une arthrite scapulo-humérale droite, de la myosite du grand pectoral du même côté, etc. ; un troisième a eu de la pneumonie secondaire ; un quatrième une éruption confluyente d'ecthyma sur les fesses. Malgré ces formes graves et leurs diverses complications, tous les malades ont guéri. »

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Archambault : « Cas assez nombreux (25) et généralement graves : 12 garçons atteints et 13 filles ; 4 décès, 3 filles, 1 garçon. Les filles ont succombé sans présenter de complication proprement dite et par le fait de la gravité de la maladie qui avait revêtu de bonne heure la forme ataxo-adynamique ; rien de ce qu'on fait en pareil cas n'a pu arrêter la marche de la maladie. Chez le petit garçon sont survenus des

symptômes de méningite alors qu'existaient des taches. A l'autopsie, on a trouvé les lésions bien nettes que laisse à sa suite la fièvre typhoïde et celles non moins accusées d'une méningite de la base. »

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Labric : « 18 cas de fièvre typhoïde, 14 guérisons et 4 décès.

Des 14 enfants qui ont guéri, 4 étaient âgés de 8 à 9 ans; 10 de 11 ans 1/2 à 14 ans 1/2.

Des 4 enfants qui sont morts, un seul âgé de 12 ans 1/2 a succombé à la maladie initiale qui a pris chez lui la forme ataxo-adyynamique.

Les 3 autres ont succombé à des maladies intercurrentes contractées pendant leur séjour à l'hôpital; 2 âgés de 5 ans 1/2 et 6 ans au croup survenu dans le cours même de leur fièvre; le troisième, âgé de 4 ans, à une rougeole compliquée de broncho-pneumonie qui est survenue alors qu'il entraînait depuis quelques jours seulement en convalescence. »

APPENDICE

Aperçu des principales maladies régnantes observées dans diverses villes de France pendant le quatrième trimestre de 1881.

AURILLAC. — M. RAMES.

« Égalité de temps et de température, telle a été la caractéristique du dernier trimestre de 1881; en cela, il s'est montré conforme au reste de l'année. En octobre, six jours de pluie ou de brume, le reste du mois a été beau et légèrement froid; en novembre, cinq jours seulement; le 26, fortes averses; pour la première fois, la haute montagne a été recouverte de neige, mais pour peu de jours. La température a été en moyenne au-dessus de celle du mois précédent. La pluie a été plus abondante dans le mois de décembre, elle était mêlée de neige du 7 au 10, elle a repris du 17 au 22 et les hauts sommets de nouveau ont été blancs, mais, depuis, la neige a presque fondu. En somme, température tout à fait exceptionnelle pour notre contrée. Au moment où, d'habitude, l'hiver est dans toute sa rigueur, c'est à peine si les hauts sommets, comme nous venons de le dire, ont quelques plaques blanches. Contrairement à toute tradition, les ondées pluvieuses de cette arrière-saison ne se sont pas continuées en neige.

Le mouvement pathologique s'est ressenti de cette uniformité du temps.

Dans le service militaire, nous ne trouvons que 18 entrées et seulement trois maladies dignes de ce nom : 2 rhumatismes articulaires et 1 pleurésie terminée par une mort subite, au moment de la convalescence. Le sujet était fortement alcoolisé et l'autopsie ne nous a révélé qu'une grande flaccidité des parois du cœur.

La mortalité pour toute la ville n'a été que de 72 cas, 22 en octobre; 22 en novembre; 28 en décembre. Sur ce nombre, on compte 6 morts-nés et 17 enfants au-dessous de 5 ans. La plupart ont succombé par athrepsie. 3 croups y figurent, 2 il est vrai presque en dehors de la ville et tous chez des gens pauvres. Le premier est mort le 14 octobre, à l'âge de 1 an 3 mois; le second, le 16 novembre, à l'âge de 3 ans et 6 mois; le dernier, le 27 décembre, à 4 ans et 3 mois; chacun d'eux dans des quartiers éloignés l'un de l'autre. L'influence géné-

rale paraît toutefois éteinte et ces cas peuvent être considérés comme isolés. Cette influence diphthéritique a rayonné dans les campagnes environnantes, où nous avons retrouvé aussi des scarlatines.

Les autres cas de mort, dus à des maladies aiguës, sont une fièvre typhoïde ataxique, en octobre; une autre en novembre; une pneumonie en octobre; une en novembre; trois en décembre.

Les décès résultant de maladies chroniques sont : pour les affections abdominales, de 5 en octobre; de 3 en novembre; de 4 en décembre, pour les affections du cœur, de 2 en octobre, de 3 en novembre; de 3 en décembre; pour les affections du poumon, de 2 en octobre; de 2 en novembre; de 4 en décembre; pour les affections cérébrales, de 2 en octobre; de 2 en novembre; de 1 en décembre. 9 sont morts de vieillesse sans maladies désignées; 1 cas de mort est dû à une cause traumatique. »

CLERMONT-FERRAND. — M. FREDET.

(Population civile.)

« Rien de saillant à signaler dans la constitution médicale du dernier trimestre de 1881. La constance de la température, qui s'est maintenue au beau fixe jusqu'à ces derniers jours, avec une hauteur barométrique aussi élevée qu'aux beaux jours de l'été, a donné une moyenne très faible de maladies diverses.

Avec l'apparition du froid humide, nous avons vu survenir la série habituelle des affections rhumatismales, — principalement des rhumatismes articulaires, — et un grand nombre de bronchites.

Il y a à indiquer en ce moment l'existence d'une épidémie d'oreillons et d'angines simples ou pultacées sévissant surtout sur les jeunes enfants. De nombreux cas de scarlatine, avec angine très accusée, se sont aussi manifestés chez de jeunes sujets. Enfin quelques cas de variole ont été observés parmi les malades entrés ces jours derniers à l'Hôtel-Dieu. Serait-ce le commencement d'une épidémie variolique?

Dans les environs de Clermont, on a observé aussi de nombreuses éruptions scarlatineuses, et, dans un village éloigné, une épidémie d'angines couenneuses et de croup.

Il me reste à signaler un fait curieux de météorologie sur lequel j'ai déjà appelé l'attention : c'est la différence de la température observée à Clermont et au sommet du Puy-de-Dôme. Nous avons — 9° à Clermont ces jours passés, quand au sommet du Puy le thermomètre marquait 2° au-dessus de zéro, et là le soleil brillait dans tout son éclat, quand à Clermont nous étions enveloppés de brouillards épais et froids. »

CLERMONT-FERRAND. — M. BARBERET.

(Population militaire.)

« Malgré de grandes variations atmosphériques, observées pendant le mois d'octobre, le nombre des malades a diminué avec l'effectif de la garnison et s'est maintenu dans les proportions restreintes du mois précédent. (Température moyenne du mois + 7°,6. Maximum absolu 21°. Minimum — 7°,1).

L'état sanitaire du mois a été remarquable par l'absence de toute maladie saisonnière

ou dominante et de toute affection épidémique. Les maladies de l'appareil digestif ont été les plus nombreuses, mais n'ont offert, comme les autres, aucune gravité. Aussi, n'y a-t-il pas eu de décès par maladie interne pendant le mois d'octobre.

Pendant le mois de novembre, les conditions atmosphériques n'ont pas été moins favorables : température moyenne $+ 8^{\circ},77$; maximum : $25^{\circ},9$; minimum $- 4^{\circ},8$.

Les maladies ont été peu nombreuses, et bénignes au mois de novembre, et l'état sanitaire des corps de troupe ne s'est nullement ressenti de l'arrivée des jeunes soldats de la classe. Les affections de l'appareil digestif (diarrhées séreuses, embarras gastriques) ont continué à être fréquentes, mais sans offrir de gravité. Nous devons signaler l'apparition de quelques cas de rougeole et de scarlatine parmi les hommes du 30^e bataillon de chasseurs, et particulièrement du 92^e régiment de ligne, récemment arrivés à Clermont.

Un changement survenu dans l'état atmosphérique du mois de décembre a occasionné un grand nombre de bronchites, de pleurésies et de pneumonies dont quelques-unes ont eu beaucoup de gravité. Les affections rhumatismales, ainsi que les érysipèles de la face, ont été nombreux. Enfin, nous avons vu se développer une petite épidémie de rougeole, de scarlatine et de variole parmi les hommes du 92^e de ligne, qui avaient présenté quelques cas de rougeole le mois dernier, à leur arrivée à Clermont.

Cette petite épidémie, qui paraît devoir prendre une plus grande extension, compte actuellement 13 cas de rougeole, 10 cas de scarlatine et 11 cas de variole, dont 1 s'est terminé par la mort.

Nous avons déjà fait remarquer que tous les ans, à la même époque, c'est-à-dire, pendant le 4^e trimestre, il se manifeste à Clermont-Ferrand un certain nombre de maladies éruptives, quelquefois de véritables épidémies. Ce développement des fièvres éruptives, dans la garnison, coïncide ordinairement avec l'arrivée des recrues, qui en apportent probablement les germes. Notons, toutefois, que ces maladies existent en permanence dans certains quartiers de la ville, dont la population civile aurait grand besoin d'être surveillée et assainie.

Température moyenne du mois de décembre $1^{\circ},89$, maximum $+ 14^{\circ},4$, minimum $- 10^{\circ},5$.

TOULOUSE. — M. BONNEMAISON.

« La constitution météorologique du quatrième trimestre est remarquable par la douceur de la température. Il n'y a, pour ainsi dire, pas d'hiver à Toulouse et l'on dirait que l'automne s'est continué jusqu'à la fin de l'année.

La constitution médicale ne saurait donner lieu à d'intéressants commentaires. En effet, le mois d'octobre a vu diminuer la mortalité en même temps que disparaissaient les affections saisonnières de l'été. Par contre, dans ce même mois, les affections catarrhales ont repris leur fréquence habituelle, mais sans trop de gravité ; l'état sanitaire est demeuré satisfaisant. Ce premier tribut payé aux influences saisonnières, les affections catarrhales ont diminué de fréquence en novembre, pour reparaitre en décembre avec plus d'intensité.

La fièvre typhoïde, qui décidément prend les allures d'une *endémie* persistante, peu soucieuse d'ailleurs de suivre sa courbe annuelle, a fait 15 victimes en octobre, 15 en novembre et 9 en décembre. Variable de forme et d'allures, elle a comme toujours défilé les ressources thérapeutiques les mieux combinées.

Les fièvres éruptives, telles que la rougeole et la scarlatine, ont persisté, mais sans trop de fréquence, comme sans gravité. Ainsi, pendant le trimestre, aucune d'elles n'a fait de victime; en revanche, la variole s'est montrée dans le courant d'octobre et a causé deux décès en novembre. Mais après cette courte apparition, qui semblait devoir éveiller nos inquiétudes, elle a complètement disparu en décembre.

Je ne citerai que pour mémoire le croup qui se montre toujours par cas isolés, faisant seulement huit victimes pendant le trimestre, le rhumatisme qui en fait quinze, la tuberculose dont le bilan obituaire reste le même que les années précédentes et les névralgies diverses, de forme périodique, comme toujours dociles aux sels de quinine.

En somme, pas d'épidémie proprement dite, pas de mortalité extraordinaire et pas de caractère anormal de la constitution médicale. »

MARSEILLE. — M. GUICHARD DE CHOISITY.

Tableau des décès pour la population entière (318,868 habitants).

MALADIES	III ^e TRIMESTRE 1881				IV ^e TRIMESTRE 1881			
	Juillet	Août	Sept.	Totaux du trimestre	Octob.	Nov.	Déc.	Totaux du trimestre
Moyenne barométrique	756.94	754.11	753.86		753.90	757.03	756.89	
Moyenne thermométrique	22°9	23°2	17°6		12°05	11°25	9°25	
Variole	8	2	3	13	0	2	1	3
Rougeole	10	11	3	24	1	5	2	8
Scarlatine	8	5	2	15	1	4	2	7
Fièvre typhoïde	60	55	73	188	58	37	36	131
Entérites, diarrhées	184	184	96	464	70	47	49	166
Croup, diphthérie	32	27	25	84	32	27	38	97
Bronchites	15	14	18	47	16	21	33	70
Pneumonies	64	74	52	190	134	108	127	369
Pleurésies	5	2	3	10	6	3	4	13
Tuberculose pulmonaire	96	106	106	308	109	88	90	287
Totaux des décès pour toutes causes réunies	1009	953	747	2709	862	751	887	2500

Mouvement dans les hôpitaux civils.

MALADIES	III ^e TRIMESTRE 1881						IV ^e TRIMESTRE 1881					
	Juillet		Août		Septembre		Octobre		Novembre		Décembre	
	S.	D.	S.	D.	S.	D.	S.	D.	S.	D.	S.	D.
Variole	7	2	3	0	1	0	0	0	2	0	3	0
Fièvre typhoïde	37	17	31	9	83	15	62	16	77	5	48	14
Entérites, diarrhées	13	2	41	3	16	3	19	5	44	1	17	1
Bronchites	39	9	28	1	19	1	17	2	27	1	27	3
Pneumonies	10	5	7	3	11	5	15	8	18	8	28	11
Pleurésies	5	0	9	0	8	1	0	1	5	0	6	0
Tuberculose pulmonaire	51	25	55	34	57	31	59	26	52	26	40	39
Rhumatisme	20	1	31	0	21	0	16	0	23	0	24	1

« Remarquons tout d'abord la marche de plus en plus décroissante de la variole qui, après avoir sévi épidémiquement sur notre ville pendant plusieurs années consécutives, est presque aujourd'hui complètement disparue et reprend sa place parmi les autres affections endémiques et saisonnières. Le tableau suivant, donnant le chiffre de la mortalité de ce chef pendant ces deux dernières années, démontre les résultats des mesures prises contre cette affection, mesures qui ont été immédiatement couronnées de succès du jour où elles ont été sérieusement appliquées.

	I ^{er} trimestre.	II ^e trim.	III ^e trim.	IV ^e trim.	TOTAUX.
Année 1880...	239	139	86	111	575
Année 1881...	40	21	13	3	77

La rougeole et la scarlatine, après avoir fait en juillet et août un nombre relativement assez grand de victimes, ne méritent pas pour ce dernier trimestre de mention spéciale.

Les affections des voies intestinales ont été plus meurtrières pendant le troisième trimestre de 1881 que pendant la période correspondante de 1880, résultat dû aux circonstances particulières où le retour des troupes malades de Tunisie ont placé notre ville. La fièvre typhoïde sévit épidémiquement dans la caserne de cavalerie qui doit être évacuée, ainsi qu'à l'hôpital militaire, se répandant dans tout le quartier qui entoure cet établissement. Au mois de septembre, sur 73 décès, 23 appartiennent au neuvième arrondissement (hôpital militaire). Les diarrhées et entérites avaient atteint leur apogée en juillet et août, et éprouvaient déjà, en septembre, une forte diminution. Ce même mois amenait, en effet, avec lui un abaissement de la température qui, dès ce moment, décroît de plus en plus, entraînant une diminution progressive des décès de cause intestinale : 128 en octobre ; 84 en novembre ; et 85 en décembre.

La marche descendante du thermomètre et plus encore la diminution des pressions barométriques ont influencé d'une manière très remarquable les affections des voies respiratoires. En juillet, avec une moyenne barométrique de 756,94, il se produit 100 décès de ce chef ; en août et en septembre, les pressions diminuent, 754,11 et 753,86 et les décès augmentent, 195 et 171 ; en octobre, nous obtenons la moyenne barométrique la plus basse, 752,90, et en même temps les affections bronchiques donnent le plus fort chiffre de décès, 259 ; enfin en novembre et décembre, le baromètre se relève, 757 et 756, et nous n'enregistrons plus que 168 et 165 décès, malgré l'abaissement continu de la température. En 1880, le plus fort chiffre de décès pneumoniques avait été observé en décembre, tandis qu'il a été atteint, cette année, en octobre.

Marche de la pneumonie.

	Juillt.	Août.	Septembre.	Octobre.	Novembre.	Décembre.
1880...	66	52	40	51	90	122
1881...	64	74	52	134	108	127

Le croup et la diphthérie continuent à fournir un nombre considérable de décès : 84 pour le troisième trimestre et 97 pour le quatrième trimestre.

D'ailleurs, la santé publique a été heureusement influencée dans son ensemble par la élévation de la température et l'élévation des pressions atmosphériques, et le chiffre total des décès s'est maintenu relativement assez bas, dépassant de fort peu celui de 1880, et restant bien au-dessous de celui des années précédentes 1878 et 1879. »

Division de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. — Pendant ce trimestre, la santé publique a été très bonne; jusqu'à la fin de décembre, le quart des salles d'hommes est resté vacant, et même, le 19 janvier 1882, ma salle de femmes n'avait que 8 lits d'occupés sur 20. En ville, le nombre des malades a été également très restreint.

La fièvre typhoïde n'a été constatée que chez 10 individus. Un de ces malades, âgé de 57 ans, n'a présenté que des accidents pulmonaires. L'autopsie a permis de reconnaître l'existence de plaques avec bourbillon incomplètement détaché; l'engorgement des ganglions mésentériques, l'augmentation de volume de la rate. Parmi les autres cas, 7 ont été peu graves; j'ai remarqué, chez ces malades, un défaut de proportion entre le nombre des pulsations, qui variaient de 76 à 90, et le chiffre de la température, qui atteignait 39°, 39°5 et même 40°5. Chez plusieurs, les sueurs étaient très abondantes et survenaient par crises.

En même temps que ces fièvres typhoïdes, j'ai eu à soigner un certain nombre de fièvres synoques, d'une durée qui variait de six à dix jours. Leur début signalé par des symptômes assez graves et surtout par une fièvre intense, leur rendait le diagnostic difficile.

La variole est presque éteinte. Ma division, spécialement affectée au service des varioleux (l'isolement, arrêté en principe, n'est pas encore pratiqué), n'a reçu, pendant tout le trimestre, qu'un seul varioleux qui présenta des accidents hémorrhagiques et mourut d'accidents pulmonaires. Ce varioleux contagiona un tuberculeux soigné dans mon service depuis quelque temps, et qui succomba des suites de la variole.

Je n'ai pas reçu un seul cas de scarlatine à l'Hôtel-Dieu (affecté au traitement des adultes), par contre j'ai soigné en ville plusieurs enfants atteints de scarlatine. Tous les cas ont été bénins et se sont terminés par la guérison.

Les rhumatismes ont été fréquents. L'un d'eux, très aigu, développé chez un adulte, a coïncidé avec des oreillons. Plusieurs autres malades atteints de la même affection ont présenté des endocardites; deux des pleurésies, dont une sèche.

Les pleurésies ont été plus communes et plus fréquentes qu'aux autres époques de l'année chez 4 malades, l'épanchement pleurétique occupait toute la plèvre. Dans 2 cas, le poumon renfermait des tubercules. Tous ces malades ont guéri, par le traitement médical.

Les pneumonies ont été rares (5 dans tout le trimestre) elles ont eu toutes le même caractère; subaiguës, avec peu de fièvre, beaucoup de prostration, peu de symptômes sur la surface des poumons au début de la maladie. Il semblait, que la pneumonie était d'abord profonde. Les crachats étaient peu sanguinolents, rarement safranés; en un mot, ces pneumonies, comme je l'ai vu presque chaque année, de novembre à février, avaient un caractère latent. »

LE HAVRE. — M. LECADRE.

Les atteintes des premiers froids du quatrième trimestre de l'année eurent lieu au mois d'octobre. Les mois de novembre et de décembre qui suivirent, furent remarquables par une douceur dans le temps, inusitée, liée à une très grande humidité. Aux dyspepsies gastro intestinales, qui furent observées au commencement d'octobre, succédèrent promptement les affections des voies respiratoires, comme coryzas, bronchites, amygdalites, ainsi que les rhu

matismes de tous genres. Durant les mois de novembre et de décembre, se représentèrent les mêmes maladies compliquées souvent d'embarras gastro-intestinaux. La bronchite qui avait une grande tendance à se généraliser dans les rameaux bronchiques les plus ténus, devint grave surtout chez les emphysemateux et chez les personnes prédisposées aux maladies du cœur. Elle fut mortelle pour un grand nombre de vieillards et opposait toujours une grande résistance aux traitements les plus rationnels et les mieux suivis.

Les cas de phthisie pulmonaire furent nombreux. La mortalité par cette maladie fut considérable. Sur un obituaire trimestriel de 800 individus, elle fut de 156, le cinquième à peu près du chiffre des décès en général, proportion qui excède celle qui est ordinaire. Les croups et les diphthéries persistèrent : 33 enfants en furent victimes. Les fièvres typhoïdes furent plus rares ; 12 seulement furent mortelles. A la suite de plusieurs d'entre elles parurent, principalement aux extrémités, des lymphangites donnant souvent lieu à des abcès partiels.

Chacun des trois mois du trimestre apporta son tribut à la variole. Soixante-six décès furent dus à cette déplorable maladie, dont le caractère épidémique ne semble pas vouloir cesser : savoir 17 en octobre, 28 en novembre, 21 en décembre. La plupart des cas eurent lieu chez des adultes et chez des personnes avancées en âge. Plusieurs décès furent dus aux hémorrhagies qui vinrent aggraver la maladie. »

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : J'ai employé la pilocarpine dans plusieurs cas de diphthérie, et, comme M. Archambault, je n'ai eu que des succès.

M. DAMASCHINO : J'ai fait, chez un enfant de 16 mois atteint de croup, des injections sous-cutanées de pilocarpine ; cet enfant a guéri. Faut-il attribuer cet heureux résultat à la pilocarpine ? Depuis lors, j'ai essayé ce médicament dans un certain nombre de cas, et je n'ai pas obtenu d'autre guérison.

M. DESROS : J'ai employé la pilocarpine dans deux cas de diphthérie ; dans le premier, il s'agissait d'une diphthérie légère et l'enfant guérit ; dans le second cas, la diphthérie était grave, il n'y eut aucun amendement et le malade mourut.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : Je me demande si les hôpitaux d'enfants ne sont pas des foyers de diphthérie permettant d'expliquer la permanence de l'épidémie, dans certains quartiers de Paris, au voisinage de ces hôpitaux. Cela n'est pas douteux pour la variole.

M. ERNEST BESNIER : Il est certain qu'un grand nombre d'enfants, atteints d'affections légères, sont victimes de leur séjour à l'hôpital ; il en est de même des enfants atteints de maladies chroniques, de la teigne, etc., il y a longtemps que j'ai signalé ce fait et que j'ai demandé la suppression des services de chroniques dans les hôpitaux d'enfants.

M. ZUBER : A propos du rapport si intéressant de M. Besnier, et spécialement à propos de la variole dont on vient de vous signaler l'évolution multi-annuelle des épidémies, je dois dire que les recherches étiologiques me paraissent trop compliquées dans la population des grandes villes et que ces problèmes si ardues doivent être autant que possible ramenés à des conditions simples au triple point de vue de l'âge, de l'habitation, de la race des individus soumis à l'influence de la variole. Ces conditions de simplicité se rencontrent dans les armées. Or, l'observation de ce qui se passe dans le milieu militaire démontre que les épidémies de variole sont

en rapport exact avec les soins donnés à la vaccine. Dans l'armée française, nous constatons annuellement environ 1,500 à 2,000 cas de variole avec une centaine de décès. Dans l'armée allemande, au contraire, on trouve dans la statistique ce chiffre étonnant : 85 cas de varioloïde en quatre ans et pas un décès ! Pendant l'année 1878, 13 cas seulement.

Si je cite ces faits, ce n'est pas dans le but d'insister sur l'infériorité dans laquelle nous nous trouvons vis-à-vis de l'Allemagne. C'est pour démontrer que l'on arrive, dans un milieu donné, à faire disparaître presque entièrement la variole, et cela au moyen de la vaccination qui est pratiquée par les médecins allemands avec une minutie que l'on retrouverait difficilement ailleurs. Non-seulement ils pratiquent des inoculations multiples (dix à douze) à chaque fois ; mais encore, en cas d'insuccès, ils répètent la vaccination quatre, cinq, six fois, jusqu'à ce que l'on obtienne des résultats positifs.

M. Ernest BESNIER : La population de nos hôpitaux pourrait actuellement être comparée à l'armée allemande, grâce à la vaccination animale que M. Chambon pratique avec beaucoup de dévouement depuis plusieurs années, une fois par semaine dans chaque hôpital. Toutes les fois que la variole éclate chez un malade entré dans un service depuis plus de dix jours, on peut dire aujourd'hui, ou que l'isolement n'a été que fictif, ou que le malade s'est soustrait à la revaccination.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : Je voudrais, à propos du rapport de M. Besnier, appeler l'attention sur l'état déplorable du service des crèches dans la plupart des hôpitaux ; la mortalité des enfants y est énorme ; cela tient certainement aux mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles ils se trouvent.

M. E. MOUTARD-MARTIN : M. Dujardin-Beaumetz devrait formuler ses critiques d'une façon moins générale et nous indiquer les moyens de parer à ce mauvais état de choses.

M. BLACHEZ : Je dirige le service de la crèche à l'hôpital Necker ; ce service laisse beaucoup à désirer. Il y a sinon une réforme à accomplir, du moins de grandes améliorations à introduire dans l'installation des crèches. Je me plains, pour ma part, du service du lait dont le chauffage en particulier n'est pas réglementé et qui n'est pas toujours de première qualité. En second lieu, le blanchissage du linge et des langes de laine est insuffisant ; ces effets reviennent souvent malpropres ; il faudrait procéder à une véritable dépuraison. Enfin la surveillance de la crèche est très défectueuse ; les enfants restent à la merci de leurs mères qui, pour la plupart, ne savent pas les soigner et enfreignent les prescriptions alimentaires ; il faudrait, pour chaque crèche, une religieuse qui n'ait à s'occuper d'aucun autre service et des infirmières choisies.

M. DAMASCHINO : A l'hôpital Laënnec, le service de la crèche est beaucoup mieux installé ; il occupe un pavillon séparé ; il y a deux chambres d'isolement, une pour la diphtérie, l'autre pour la rougeole. Le lait, grâce à sa conservation dans une glacière, n'est jamais altéré. Enfin la surveillante de la crèche est une sage-femme très dévouée, qui sait diriger les mères dans les soins à donner aux enfants.

M. GÉRIN-ROZE : A l'hôpital Tenon, la crèche est très vaste, très saine, la surveillance y est excellente, et l'on peut dire que l'Administration a réalisé là tout ce que l'on peut sou-

halter. Cependant nous ne sommes pas à l'abri de certains accidents qu'il faut imputer au mauvais vouloir des mères; combien se réjouissent même de la mort de leur enfant! Dernièrement, à l'autopsie d'un enfant de six mois qui était mort subitement, j'ai trouvé dans l'estomac quatre tranches d'orange et une demi-tablette de chocolat.

M. GRANCHER : Je dirige à l'hôpital Necker une crèche composée de huit lits; cette crèche est annexée à un service de chirurgie. La première réforme à faire serait d'établir des services de crèche indépendants.

M. E. MOUTARD-MARTIN : La tendance actuelle de l'administration de l'Assistance publique est d'isoler les crèches autant que possible; cela a été fait dans les hôpitaux qui viennent d'être construits. Quant aux anciennes crèches, il est difficile de les aménager autrement qu'elles le sont; on arrivera cependant petit à petit à les modifier avantageusement. Au point de vue de la surveillance, il est certain que le personnel est insuffisant comme nombre et comme capacité; mais, quoi que l'on fasse, les mères qui ne veulent pas conserver leurs enfants sauront bien toujours malheureusement échapper à la surveillance. Pour le lait, j'affirme que personne à Paris n'a de meilleur lait que celui des crèches. Les hôpitaux reçoivent deux espèces de lait: le lait écrémé et le lait pur; ce dernier est réservé aux crèches et aux grands malades. Je l'ai souvent goûté, il est excellent.

M. GÉRIN-ROZE présente un malade atteint de *blépharite chronique tuberculeuse*.

Vous vous rappelez sans doute que, l'an dernier, notre excellent collègue, M. le docteur Millard, vous a présenté un malade couvert de granulations tuberculeuses de la langue, du pharynx et du voile du palais.

À côté de ce type que sa netteté rendait si curieux à étudier, maintenant surtout que l'on poursuit volontiers l'évolution de la granulation dans les différents tissus, j'ai cru intéressant de vous présenter un malade atteint, du côté droit seulement, d'une blépharite chronique que je crois entretenue par le développement de granulations tuberculeuses.

Comme vous le voyez, le malade, qui se nomme Frigaux, est grand, d'apparence vigoureuse et suffisamment musclé.

Ancien ouvrier bijoutier, il fut pris parmi les insurgés de la Commune et envoyé à Nouméa. Il avait alors 24 ans et jouissait d'une bonne santé.

Pendant ses dix années d'exil, il subit mille privations, eut à souffrir de la faim, du froid, de l'humidité, toutes causes très aptes à développer la tuberculose, surtout si l'on y ajoute le chagrin et peut-être une prédisposition héréditaire; le malade ayant perdu un frère « de la poitrine. »

Dans la dernière année de son séjour à Nouméa, il toussa de temps en temps et rendit à deux reprises différentes un verre de sang par la bouche.

Quoi qu'il en soit, il se trouvait mieux, lorsqu'il obtint sa grâce et s'embarqua pour la France où il arriva en janvier 1881. Pendant la traversée, il eut beaucoup à souffrir du froid, et, depuis lors, sa santé a toujours décliné.

Trop faible pour travailler, il entre pour la première fois dans mon service en juin 1881. Comme lésion locale, je ne constatai qu'une laryngite chronique dont je soupçonnai la nature

tuberculeuse, à cause de l'état général. L'auscultation, plusieurs fois pratiquée, ne me met sur la trace d'aucune altération pulmonaire. Il n'y avait que de l'enrouement, de la faiblesse, de la dyspnée et des sueurs nocturnes.

Après quelques semaines de repos, Frégaux, se trouvant mieux, quitte l'hôpital et essaya de travailler; mais il revint bientôt (15 novembre 1881) plus souffrant qu'avant son premier séjour.

Encore une fois l'auscultation ne donna aucun renseignement utile. C'était toujours les mêmes signes généraux de tuberculose. Les troubles de la phonation seuls s'étaient accrus; la voix était beaucoup plus éteinte. L'examen laryngoscopique permet de voir les cordes vocales épaissies et transformées en bourrelets d'un rouge-brun.

Ce n'est guère que depuis une quinzaine de jours que nous percevons un peu de matité et quelques craquements sous la clavicule droite. En même temps apparaissait, à la région du coude gauche, une tumeur fluctuante qui gêne douloureusement l'extension. Nous croyons qu'elle caractérise un abcès ossifluent peut-être symptomatique d'une arthrite tuberculeuse du coude.

Enfin, pour arriver au point plus spécial qui nous occupe, la blépharite n'existe que depuis un mois, exclusivement limitée à la paupière droite. La conjonctive est rouge. La vision est troublée par le larmoiement, et la douleur se réduit à une sensation de gravier.

En relevant un peu la paupière supérieure, on trouve plusieurs petites ulcérations ayant pour caractères communs de présenter des bords légèrement relevés en bourrelet et nettement taillés à l'emporte-pièce. L'une d'elles est arrondie, grosse comme un grain de millet, et correspond à l'extrémité interne du cartilage tarse. Une autre, elliptique, beaucoup plus grande, répond exactement au bord supérieur du cartilage tarse, probablement intéressé lui-même. En retroussant d'avantage la paupière, on découvre la portion de la conjonctive palpébrale sous-jacente au cartilage, et l'on trouve que l'ulcération elliptique ci-dessus mentionnée se prolonge beaucoup à ce niveau, et qu'il existe au-dessus d'elle plusieurs points jaunâtres analogues aux granulations tuberculeuses. Le fond des ulcérations est granuleux. Dans leur intervalle, la muqueuse est rouge et boursoufflée.

—

L'ordre du jour appelle la discussion sur la communication de M. Grancher, intitulée : *Du tympanisme sous-claviculaire*. — La parole est à M. Féréol.

M. FÉROL : J'ai demandé la parole pour rappeler l'attention de la Société sur la très remarquable communication que nous a faite M. Grancher il y a un mois. Je ne dirai rien de la forme; nous sommes habitués à l'élégance et à la sûreté de diction qui répond, chez notre collègue, à la précision et à la netteté de la pensée.

Quant au fond, nous connaissons tous ses habitudes scientifiques et sa rigueur d'esprit; nous savons qu'il nous a apporté le résumé d'études longues, patientes et sévères. Il semble donc qu'il n'y ait rien à dire après l'avoir entendu; et que notre seule tâche soit de vérifier sur le malade les résultats qu'il nous a annoncés; ce n'est qu'après cette vérification faite qu'il nous doit être loisible de parler utilement, et de faire savoir si nous avons trouvé conformes à ses catégories les observations de nos malades.

C'est ce que j'ai fait en effet depuis un mois ; sans doute mes observations ne sont pas bien nombreuses ; il y faut plus de temps. Mais le hasard m'ayant amené quelques pleurésies, je puis déjà dire ce que j'ai constaté, et d'ailleurs, je crois utile de rappeler l'attention sur ce sujet, ne fût-ce que pour fournir à M. Grancher l'occasion de compléter sa première communication et de nous donner quelques détails qui apporteront peut-être un correctif à ce que ses catégories ont pu paraître avoir d'un peu trop exclusif et trop algébrique. Et, puisque j'ai laissé voir ici le fond de ma pensée, qu'il me soit permis, au point de vue théorique, et avant d'en venir aux faits que j'ai observés, de poser quelques questions à notre savant collègue. Je le ferai très brièvement.

Il est clair que tous tant que nous sommes nous cherchons, une pleurésie étant donnée, à nous rendre compte de l'état du poumon, et particulièrement du sommet du poumon, puisque c'est le lieu d'élection le plus habituel de la tuberculose au début. Or, il est à cet égard un précepte d'auscultation qui est de notion vulgaire ; je ne sais s'il est écrit quelque part ; je n'ai pas eu le temps de le vérifier ; en tous cas, c'est une de ces habitudes de pratique professionnelle qui se transmet de génération en génération. Ce précepte, que je tiens pour ma part de Grisolle, de M. Noël Gueneau de Mussy et qui remonte peut-être à Chomel et plus loin, est de n'accorder qu'une médiocre confiance aux renseignements fournis à l'auscultation et à la percussion par le sommet du côté où siège la pleurésie, et de chercher plutôt ces renseignements du côté opposé. Ce précepte est d'autant meilleur que (à ce qu'il m'a semblé tout au moins) il n'est pas rare de trouver l'évolution tuberculeuse plus accentuée du côté opposé à la pleurésie. C'est une remarque que j'ai faite assez souvent et que je sou mets à la vérification de mes collègues. Il semble que dans ces cas l'épanchement pleurétique joue, vis-à-vis de la tuberculose, un rôle d'arrêt, d'antagonisme local, quelque chose d'analogue à ce qui a été signalé par M. Hérard dans quelques cas pour le pneumothorax.

Je demanderai à M. Grancher, qui est resté muet sur ce point, s'il ne juge pas à propos qu'il soit mentionné, au moins à titre de rappel.

Maintenant, en nous bornant, comme il l'a fait à l'examen du côté pleurésidé, je lui demanderai s'il ne juge pas que le retentissement vocal perçu par l'oreille ne puisse pas, dans certains cas, remplacer avantageusement le même signe perçu par l'application de la main. Je félicite M. Grancher d'avoir songé à tirer parti de ce dernier mode d'examen ordinairement réservé à la partie postérieure du poumon, mais peu en usage (en ce qui me concerne au moins) pour la région sous-claviculaire. Mais je lui fais remarquer qu'il est toute une catégorie de malades pour lesquels son procédé sera muet ; je veux parler de la plupart des femmes. On sait en effet que, chez ces dernières, à moins qu'elles ne soient douées d'une voix assez forte, et se rapprochant de la voix bien timbrée et retentissante du contralto, les vibrations thoraciques sont la plupart du temps très faibles ou nulles. J'en ai fait l'expérience encore ces jours derniers dans mon service, et particulièrement chez deux femmes atteintes de pleurésie. Or, même chez les femmes, à la voix la plus grêle, l'augmentation des vibrations vocales est perceptible à l'oreille, sinon à la main.

Je me demande donc si, au moins chez elles, l'étude faite par M. Grancher ne doit pas être continuée en substituant l'oreille à la main pour la perception des vibrations vocales.

J'arrive maintenant à l'étude des catégories admises par M. Grancher.

La première est celle qui est caractérisée par l'augmentation parallèle des trois signes mis en relief par notre collègue : sonorité, vibrations vocales, respiration. M. Grancher admet que ce type correspond à l'intégrité du sommet du poumon. En est-il bien sûr? Est-il bien certain que sous l'exagération du son à la percussion, des vibrations à la palpation, de la respiration à l'auscultation, il ne puisse se dissimuler un peu de congestion ou d'œdème ou même de tubercules? Sans doute si les lésions sont déjà avancées et grossières, il est peu admissible qu'elles ne se traduisent pas de quelque manière. Mais l'important, en pareil cas, serait de pouvoir diagnostiquer les lésions fines, les choses au début; et je craindrais pour ma part, je l'avoue, en accordant trop de confiance aux conclusions de M. Grancher, de rester dans un optimisme peu en rapport avec la réalité des choses; et c'est en ce cas que l'auscultation du côté opposé peut rendre de grands services et donner des renseignements qu'il est téméraire de demander exclusivement au côté pleurésique.

A l'appui de l'objection que je formule ici, je citerai l'observation d'un malade que je viens précisément d'autopsier, et qui était entré dans ma salle à la Charité au moment même où M. Grancher nous faisait sa très intéressante communication. C'était un homme de 60 ans passés, plus vieux que son âge, très amaigri, très anémié, ayant beaucoup souffert de la misère; il était atteint d'une pleuro-pneumonie de la base droite, et présentait un tympanisme sous-claviculaire des plus accentués; c'était une occasion magnifique d'étudier, et probablement, eu égard à l'état général du malade, de vérifier les conclusions de M. Grancher. Nous l'étudiâmes donc scrupuleusement, avec les élèves du service, et quelques médecins habitués de l'hôpital. Chacun put constater que ce malade présentait au plus haut degré le type n° 1 de M. Grancher. Exagération parallèle du son, des vibrations et de la respiration. Il fut ausculté et percuté avec le plus grand soin jusqu'à la veille de sa mort qui ne tarda guère; et jusqu'à la fin nous pûmes constater que rien n'avait changé à la région sous-claviculaire. A l'autopsie, nous trouvâmes une pneumonie suppurée du lobe inférieur droit, avec épanchement moyen; quant au sommet droit, il était crépitant il est vrai; mais il était congestionné et surtout très œdémateux; à la coupe, la sérosité s'écoulait en nappe spumeuse. En sorte que si M. Grancher peut revendiquer à l'appui de sa théorie l'absence de tubercules; je pourrais bien m'appuyer sur la présence de la congestion et d'un œdème notable, pour prétendre que la nécropsie classait ce poumon dans la deuxième ou même dans la troisième catégorie de M. Grancher et non dans la première.

Théoriquement d'ailleurs, je l'avoue, je ne comprends pas cette troisième catégorie caractérisée comme on sait par le schème suivant :

Sonorité +
Vibrations —
Respiration —

M. Grancher dit que ces signes correspondent à la compression causée par des tumeurs appuyant sur les bronches; je le veux bien et cela peut s'admettre *a priori*; les faits qu'ils nous ont cités sont fort curieux, celui surtout d'une pleurésie médiastine comprimant le hile pulmonaire. Mais qu'il y fasse rentrer l'œdème pulmonaire concomitant de l'hydrothorax, je ne le comprends plus bien, et ne vois pas quel lien commun peut rapprocher des lésions aussi différentes. Cela demande au moins explication. L'œdème pulmonaire, dans ce cas, est-il un

œdème local, borné à la base, où à la racine des poumons? C'est ce qu'il faudrait savoir, et ce qui n'a pas été dit. De prime abord, on serait tenté de croire que l'œdème pulmonaire doit donner des signes analogues à ceux de la congestion; et théoriquement on penserait qu'il doit se trouver dans la deuxième catégorie de M. Grancher et non dans la troisième.

Quant à cette deuxième catégorie, qui est caractérisée comme on sait par l'exagération du son et des vibrations et la diminution de la respiration, et qui correspond à la congestion et à la tuberculose pulmonaire, c'est certainement celle qui satisfait le mieux l'esprit; et j'ajoute qu'un de mes malades m'a précisément fourni l'occasion d'en vérifier l'exactitude, au moins cliniquement, car le malade se porte bien jusqu'à présent.

Il s'agit, dans ce cas, d'un homme de 24 ans, un peu maigre et pâle, mais encore musclé; il est entré avec une pleurésie subaiguë du côté droit; épanchement moyen; tympanisme sous-claviculaire, avec exagération manifeste des vibrations vocales et diminution marquée du bruit respiratoire. De l'autre côté, à gauche, dans la fosse sus-épineuse, il y a une submatité évidente, avec faiblesse du bruit respiratoire et retentissement de la toux et de la voix. Il y a un peu d'expectoration muqueuse le matin. Dès l'entrée du malade, il m'a semblé très certain qu'il y avait là une pleurésie diathésique; et la manière dont la maladie s'est comportée confirme absolument ce diagnostic. L'épanchement, après avoir augmenté, s'est résorbé sous l'influence de purgatifs, de diurétiques et de révulsifs cutanés. Aujourd'hui il a complètement disparu, et, chose assez rare, on sent des frottements pleuraux très nettement perceptibles à l'application de la main dans toute l'étendue de la cage thoracique, aussi bien sous la clavicule que dans la région axillaire et dans toute la région dorsale. En même temps j'ai pu très bien suivre chez ce malade la transformation des signes stéthoplessimétriques de la région sous-claviculaire, telle qu'elle a été très bien exposée par M. Grancher. La sonorité tympanique est devenue d'une tonalité plus haute, à mesure que l'épanchement se résorbait; puis elle a disparu pour faire place à de la submatité; en sorte que nous avons maintenant un malade qui donne les signes classiques du début de la tuberculose: submatité sous-claviculaire, avec retentissement exagéré de la toux et de la voix et diminution du bruit respiratoire. Sous ce rapport, je suis heureux de m'être trouvé en parfaite conformité avec la description de M. Grancher. Je puis même dire que j'étais arrivé de mon côté, et sans connaître ses travaux, à un résultat analogue, mais seulement sur ce point; j'ai en effet, plus d'une fois, constaté chez des pleurétiques la transformation du tympanisme sous-claviculaire en matité; et plus d'une fois aussi la valeur de cette succession de signes au point de vue du diagnostic de la tuberculose m'était apparue clairement par la marche ultérieure de la maladie. Je me fais donc honneur et plaisir d'apporter à mon savant collègue la contribution de mon acquiescement partiel à ses très remarquables études.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 24 FÉVRIER 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Présentation d'un malade qui a subi la *paracentèse du péricarde*, par M. Rendu. Discussion MM. Laboulbène, Rendu, C. Paul, Bucquoy. — Suite de la communication de M. Grancher sur le *tympanisme sous-claviolaire*. Discussion : MM. Grancher et Féréol.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée : *Lyon médical*. — *Annales de gynécologie*. — *Journal de Gubler*. — *Notes de clinique médicale*, par le docteur H. Henrot, etc., etc.

Correspondance manuscrite : Lettre de M. Ernest BESNIER annonçant que M. Du Castel accepte de faire partie de la commission des maladies régnantes.

—
A propos du procès-verbal, M. BLACHEZ annonce à la Société que l'administration s'est émue de la question des crèches en faisant une enquête sérieuse à l'hôpital Necker. Elle a reconnu que leur installation et leur fonctionnement laissent à désirer, et elle serait sur le point de supprimer les petites crèches que nous avons, pour n'en établir qu'une seule, une grande, avec bains et pavillon d'isolement pour les maladies contagieuses. Cette crèche contiendrait une vingtaine de lits. Il faut savoir gré à l'administration de ces bonnes intentions.

—
M. RENDU présente un malade auquel il a pratiqué avec succès la paracentèse du péricarde. (Voir aux *Mémoires*.)

M. LABOULBÈNE : Je désirerais bien que M. Rendu vint voir dans mon service, à la Charité, un homme plus âgé que son malade, qui me paraît également plus complexe, et devant lequel j'hésite à pratiquer la même opération. Voici pourquoi : Il a une pleurésie avec battements épigastriques ; à deux reprises différentes, j'ai vidé la plèvre, et chaque fois il est resté au niveau du péricarde une matité qui me fait songer à une péricardite simultanée avec épanchement. M. Peter à qui j'ai montré ce malade ne croit pas à la péricardite ; de là vient mon hésitation.

M. RENDU : Pour avoir une certitude complète, il faut comme moi avoir assisté au début de la maladie, avoir constaté d'abord une péricardite sèche et avoir suivi la production et la montée du liquide, sinon il peut se faire, et c'est une des nombreuses choses que M. H. Roger m'a enseignées à l'hôpital des Enfants, que l'on prenne pour un épanchement péricardique un cœur flasque volumineux, à battements peu perceptibles.

M. LABOULBÈNE : Quand mon malade est placé sur le dos, la paroi précordiale est animée d'un certain ébranlement ; quand au contraire il est penché en avant, cet ébranlement cesse complètement.

M. C. PAUL : La paracentèse du péricarde est une opération qu'on se décide rarement à pratiquer, parce que, d'une part, le diagnostic d'un épanchement péricardique est très difficile et que, d'autre part, les opérations de ce genre qui ont été pratiquées n'ont donné que bien peu de résultats favorables.

Pour se décider à faire l'opération, il faut rencontrer, comme cela est arrivé à M. Rendu, un sujet jeune, maigre et dont on a pu suivre la maladie dans toute son évolution. Mais l'opération une fois décidée, dans quelle région faut-il faire la ponction ?

À droite du sternum, on rencontre l'oreillette droite dans le troisième et le quatrième espace, et dans le deuxième la veine cave. On ne peut songer à ponctionner de ce côté sans courir le risque de pénétrer dans l'oreillette droite, comme cela est arrivé à notre regretté collègue Raynaud. Il faut donc ponctionner à gauche, et, à mon avis, le point où l'on a moins de chance de blesser le cœur se trouve dans la région de la pointe. Il faut donc pénétrer, chez l'adulte, dans le cinquième espace intercostal gauche, à 9 ou 10 centimètres de la ligne médiane. On a chance d'entrer dans la portion du péricarde distendu où le cœur tient le moins de place et se retire à chaque systole.

Je rappellerai, en outre, à M. Rendu que le mamelon est le point de repère le plus infidèle qui existe. Le squelette est au contraire ce qui varie le moins. Il faut donc faire comme Gendrin et désigner l'emplacement de la pointe par le numéro de l'espace intercostal et sa distance de la ligne médio-sternale.

M. Bucquoy : Je ne saurais partager l'opinion que vient d'émettre M. C. Paul. S'il existe une notable quantité de liquide dans le péricarde, je ne doute pas que le diaphragme s'abaisse par le poids même du liquide, tandis que le cœur reste suspendu et s'éloigne du diaphragme, retenu qu'il est par les gros vaisseaux qui émergent ou qui arrivent à sa base.

M. C. PAUL : M. Bucquoy annonce que dans la péricardite le diaphragme s'abaisse par le poids du liquide, le cœur restant suspendu, c'est là une hypothèse purement gratuite. Lorsqu'on examine sur le cadavre un cœur entouré d'un épanchement, le cœur, plus dense que le liquide, va au fond de la cavité et l'épanchement l'entoure.

D'autre part la détermination du bord inférieur du cœur ou du sac péricardique ne s'obtient pas par la percussion, la matité du foie ne pouvant se distinguer de celle du cœur. Pour déterminer cette ligne de séparation, il faut en fixer les deux points extrêmes. L'un des deux, le choc de la pointe du cœur fait défaut ici.

M. Rendu : Je me suis appuyé principalement sur la sonorité stomacale; voyant cette sonorité s'abaisser progressivement, j'en ai conclu que le diaphragme était refoulé par le liquide et j'ai été conduit ainsi à opérer, comme je l'ai fait, au-dessous du cœur, entre lui et le diaphragme.

M. GRANCHER reprend quelques points de sa communication sur le *tympanisme sous-claviculaire*, pour mieux les préciser.

M. GRANCHER : Dans la dernière séance de la Société, M. Féréol m'a fait l'honneur de me poser quelques questions au sujet de la récente communication que je vous ai faite sur l'étude du sommet du poumon au point de vue du pronostic de la pleurésie. Je remercierai

d'abord mon savant collègue de l'intérêt qu'il a pris à ma communication, et de la parfaite courtoisie avec laquelle il a bien voulu me présenter ses objections; je le remercierai aussi de l'occasion qu'il m'offre de fournir quelques éclaircissements sur certains points que j'avais un peu laissés dans l'ombre.

Lorsque je vous apportai, il y a six semaines, le résultat de mes recherches, je le fis d'une façon très sommaire, ne mettant en relief que les faits les plus importants, et me réservant de donner de plus amples développements à mon exposition dans un mémoire destiné à paraître plus tard dans l'UNION MÉDICALE. Ce mémoire qui était à l'impression, au moment où M. Féréol nous entretenait de ses recherches personnelles, se trouve répondre précisément à une partie des objections qu'il a formulées, mais non à toutes. Or, comme je désire ne laisser subsister aucune obscurité sur le fond même de ma pensée, je vous demande la permission d'examiner une à une les diverses questions posées par M. Féréol, et d'y répondre.

« Il est clair, a dit d'abord notre savant collègue, que tous, tant que nous sommes, nous cherchons, une pleurésie étant donnée, à nous rendre compte de l'état du poumon, et particulièrement du sommet du poumon, puisque c'est le lieu d'élection le plus habituel de la tuberculose au début. Or, il est à cet égard un précepte d'auscultation qui est de notion vulgaire... Il consiste à n'accorder qu'une médiocre confiance aux renseignements fournis par le sommet du côté où siège la pleurésie, et à chercher plutôt ces renseignements du côté opposé. Ce précepte est d'autant meilleur, à ce qu'il m'a semblé tout au moins, qu'il n'est pas rare de trouver l'évolution tuberculeuse plus accentuée du côté opposé à la pleurésie. C'est une remarque que j'ai faite assez souvent, et que je soumetts à la vérification de mes collègues. Il semble que, dans ces cas, l'épanchement pleurétique joue vis-à-vis de la tuberculose un rôle d'arrêt, d'antagonisme local, quelque chose d'analogue à ce qui a été signalé par M. Hérard dans quelques cas pour le pneumothorax. »

Eh bien, c'est précisément pour m'élever contre ce précepte de pratique traditionnelle que j'ai publié mon travail.

Mais il est évident que nous ne visons pas, M. Féréol et moi, des malades de la même catégorie.

M. Féréol fait allusion aux pleurésies qui surviennent à titre d'épiphénomène dans le cours d'une tuberculose plus ou moins ancienne, mais en tout cas bilatérale. Il est bien évident que, dans ces cas, l'exploration de la région sous-claviculaire du côté atteint de pleurésie, tout en ayant une certaine importance, présente cependant une valeur moindre que la même exploration de l'autre côté de la poitrine. Il serait puéril, et sans grand avantage pour le pronostic, de s'obstiner à chercher les signes de la tuberculose dans le côté où la pleurésie rend leur constatation plus difficile, alors qu'ils existent manifestement du côté opposé. Mais je n'ai visé que les cas où, une pleurésie existant d'un côté, *l'autre côté est encore absolument sain*; et ces cas paraîtraient bien plus fréquents que les précédents si on ne les laissait trop souvent passer inaperçus, en raison même de la difficulté du diagnostic.

Ces pleurésies constituent le premier acte d'une évolution tuberculeuse, ou plutôt elles répondent à une forme spéciale de la tuberculose, forme de début que j'appelle pleuro-pulmonaire, parce qu'elle frappe en même temps le poumon et la plèvre, mais celle-ci plus que le poumon, ou du moins d'une façon plus apparente.

Dans cette forme qui, je le répète, est assez fréquente, on chercherait vainement, du côté opposé à celui où siège la pleurésie, le moindre indice des lésions spécifiques; on n'y trouverait que le schème que j'ai inscrit dans ma première communication sous le n° 1, c'est-à-dire le *schème de suppléance*. Au contraire, sous la clavicule du côté malade, on trouve le schème n° 2 qui répond à la congestion pulmonaire, et je maintiens que, dans l'état actuel de nos connaissances, ce schème de congestion est le meilleur moyen physique que nous ayons pour déterminer la nature diathésique de la maladie. Encore faut-il, avant d'émettre une affirmation de ce genre, que l'on s'entoure de certaines précautions, et que l'on trouve dans la manière d'être du malade, ou dans ses antécédents, ou dans la forme évolutive de la pleurésie quelque raison de croire à la tuberculose, car ce syndrome physique indique simplement, ainsi que j'ai eu soin de l'établir dans mon Mémoire, que la sommet du poumon est le siège d'une congestion plus ou moins considérable et plus ou moins persistante.

Donc, en ce qui concerne le premier point, le désaccord qui existe entre M. Féréol et moi est complet, mais il tient uniquement à ce que nous n'envisageons pas le même côté de la question. Avec M. Féréol, je suis d'avis que l'auscultation du côté opposé à la pleurésie est un moyen de pronostic *a fortiori*. Ici, la pleurésie se développe au cours d'une phthisie avérée, mais, de son côté, mon savant collègue n'aura pas de peine à reconnaître que ce moyen est inapplicable aux cas dont je parle, puisque *le côté opposé à la pleurésie étant sain, il s'agit de découvrir une tuberculose commençante dans le sommet du poumon, au-dessus de l'épanchement pleural*.

Dernièrement, mon collègue M. Blachez me faisait voir dans son service, à l'hôpital Necker, une jeune femme atteinte de pleurésie gauche. Dans la région sous-claviculaire gauche, je constatai le *schème de congestion*, et, bien que celui-ci ne fût pas réalisé dans toute sa perfection, à cause de la gracilité de la voix qui ne suffisait pas à faire vibrer les parois thoraciques, je diagnostiquai une congestion du sommet, d'origine probablement tuberculeuse. La congestion du sommet était indiquée à mes yeux d'une façon indiscutable par l'ensemble des signes physiques; sa nature tuberculeuse était rendue probable par l'état général de la malade et par ses antécédents. Je pense que, chez cette femme, on pourra suivre pas à pas l'évolution et la transformation des signes physiques que j'ai tant de fois observés dans des cas analogues; dans trois semaines ou un mois, son épanchement se sera résorbé, l'hypersonorité sous-claviculaire aura fait place à une submatité à tonalité élevée, la respiration restera très affaiblie, et ainsi se trouvera réalisé le tableau symptomatique des indurations tuberculeuses.

Or, jamais on ne serait arrivé à ce diagnostic si l'on s'était contenté de mettre en pratique le précepte rappelé par M. Féréol, car dans tout le côté droit de la poitrine et particulièrement sous la clavicule, on trouvait le *schème de suppléance* c'est-à-dire le poumon sain.

Je tiens d'autant plus à fixer la valeur des *schèmes sous-claviculaires* et à les faire accepter, que la recherche de ces syndromes physiques dans le côté malade est, à mon avis, la base du diagnostic étiologique de la pleurésie.

Dans aucune des observations publiées jusqu'à ce jour, je n'ai trouvé un examen vraiment complet de l'état physique de la poitrine, et même dans celles qui ont été recueillies avec le plus de soin, on n'a fait qu'une exploration sommaire de la région sous-claviculaire.

C'est ainsi que la thèse de M. Serrant, consacrée à l'étude de la congestion pulmonaire dans les pleurésies, thèse où l'on trouve dix-sept observations très détaillées, dont la plupart ont été prises sous la direction d'un maître éminent, ne fait pas une seule fois mention du *rapport* dans lequel se tiennent au sommet du poumon les trois signes physiques : son, vibrations, respiration.

Quant à ce que dit M. Féréol de l'arrêt qui se produit dans le processus tuberculeux du côté où existe la pleurésie par le fait même de la compression, arrêt dont la conséquence serait une évolution plus active des lésions du côté opposé, ce n'est là qu'un corollaire de la précédente question, et je pourrais me dispenser d'y répondre. Cependant, pour le dire en passant, j'ai quelque peine à admettre l'assimilation établie, à ce point de vue, entre la pleurésie et le pneumothorax. Que le pneumothorax, état morbide secondaire et passif résultant de la caséification quelquefois très lente et de la fonte d'un tubercule sous-pleural, agisse d'une façon favorable sur les altérations sous-jacentes, je n'y contredis pas ; mais la pleurésie tuberculeuse qui survient au début de la phthisie, étant toujours une manifestation *active* de la maladie, et le symptôme d'une poussée aiguë ou subaiguë de tuberculose, son rôle mécanique me paraît singulièrement effacé. Mais je ne saurais dire si l'épanchement compresseur est utile ou nuisible, le problème étant complexe, et tout à fait étranger du reste au sujet que j'ai traité.

J'aborde maintenant une autre des questions que m'a posées M. Féréol.

« Ne pensez-vous pas, me dit-il, que le retentissement vocal perçu par l'oreille puisse dans certains cas remplacer avantageusement le même signe perçu par l'application de la main ? » et après avoir rappelé que chez la plupart des femmes les vibrations thoraciques sont ou très faibles ou nulles, tandis que leur augmentation est perceptible à l'oreille, M. Féréol propose de substituer, au moins chez elles, l'oreille à la main pour la perception des vibrations vocales.

Ici j'aurais mauvaise grâce à ne pas donner pleine satisfaction à mon savant collègue. Que l'on emploie l'oreille ou la main, la chose importe peu, pourvu qu'on arrive à déterminer la quantité des vibrations thoraciques, et, pour ma part, l'auscultation de la voix est un moyen que je ne néglige pas dans les cas où la palpation est insuffisante.

Mais si peu que les vibrations thoraciques soient perceptibles, je préfère me servir de la main pour plusieurs raisons : la première est que j'ai une plus grande habitude de ce procédé d'exploration ; la seconde est que je trouve plus facile de saisir les différences de deux perceptions faibles que de deux perceptions fortes. Si l'on veut me permettre une comparaison, on a bien mieux conscience de l'écart qui existe entre les nombres 2 et 3 que de celui qui existe entre 14 et 15. Les seconds, comme les premiers, sont séparés par une unité, mais tandis que la différence entre les premiers est représentée par un tiers, elle n'est entre les seconds que d'un quinzième. Or, la main donne une sensation atténuée des vibrations vocales, et rend ainsi perceptibles les plus petites différences. Au contraire, l'oreille produit l'effet d'un instrument grossissant, quelque chose comme un microphone pour l'auscultation, et si les différences grossières, comme celles qui existent entre la bronchophonie pure et le retentissement physiologique, sont bien perçues, les nuances délicates, comme celles qui résultent de l'action de la suppléance, échappent presque complètement.

Telles sont les raisons qui font que je préfère me servir de la main que de l'oreille pour

la détermination des vibrations vocales, ou, du moins que j'accorde une plus grande valeur aux renseignements fournis par la première.

M. Féréol abordant ensuite l'examen du corps même de mon travail, me fait observer que les catégories que j'ai essayé d'établir sont peut-être « trop exclusives et trop tranchées. » Cette objection, j'ai été le premier à me la faire, et je suis tout disposé, par conséquent, à en reconnaître la justesse. Mais j'ai déclaré dans ma première communication que les types que je décrivais, particulièrement le premier et le troisième, étaient rigoureusement vrais, mais qu'il était assez rare cependant de les voir réalisés dans toute leur pureté. Chacun d'eux est un *schème*, dans toute l'acception du mot, c'est-à-dire un ensemble de lignes idéalement simples, destinées à être plus ou moins modifiées suivant les hasards de la clinique. Ce sont, si l'on veut, des types réels mais destinés aussi à servir de centres de ralliement et de groupement aux faits que l'on peut observer tous les jours; et ce qui prouve que je ne leur ai pas accordé une autre valeur que celle que je viens de dire, c'est la brutalité même des signes +, —, 0, que j'emploie; chacun sait que ce n'est pas avec de pareils signes que l'on peut représenter toutes les nuances propres à chaque cas particulier.

Au début de mes recherches, j'étais arrivé à me faire, pour mon usage personnel, un nombre bien plus considérable de catégories basées sur la tonalité haute ou basse du tympanisme, sur l'exagération plus ou moins grande des vibrations, sur la force, le timbre et le rythme de la respiration. Je croyais et je crois encore que toutes ces modalités répondent à autant de variétés anatomiques de lésions, mais j'ai pensé qu'une description d'ensemble comme celle que j'ai voulu faire, ne pouvait que gagner à être dégagée de tous les détails secondaires, et j'ai fondu tous mes types primitifs en trois qui sont des types élémentaires et irréductibles. Il est bien entendu, d'ailleurs, qu'ils comportent des sous-variétés que l'on peut indéfiniment multiplier. Mais je me ferai mieux comprendre en répondant isolément aux critiques adressées à chacun d'eux.

En ce qui concerne le type n° 1, caractérisé par le schème suivant :

Son +
Vibrations +
Respiration +

j'ai dit qu'il représentait l'intégrité du parenchyme pulmonaire, et qu'il n'était qu'un cas particulier de la *loi de suppléance*. Mais j'ai fait remarquer en même temps qu'il fallait s'entendre sur le sens du signe +, et j'ai spécifié que, pour le son, ce signe s'appliquait à toutes les hypersonorités, c'est-à-dire à l'augmentation du son physiologique coïncidant indifféremment avec une élévation ou avec un abaissement de la tonalité. Pour la respiration, au contraire, ce signe a une valeur étroite et absolue; il indique une *augmentation pure et simple* de la respiration, sans aucune modification de ses autres qualités. La respiration à ses deux temps, surtout à l'inspiration, doit rester douce et moelleuse, elle doit garder sa tonalité et son rythme; autrement dit, elle doit être plus forte qu'à l'état physiologique, mais elle ne sera ni rude, ni plus basse ou plus haute, ni saccadée, ni mêlée de bruits adventices.

Elle doit être en un mot une *respiration supplémentaire*, et rien autre chose. Cette valeur du signe + appliquée à la respiration dans mon premier schème, je crois devoir la maintenir rigoureusement.

Mais, me dit M. Féréol, « est-il bien certain que sous l'exagération du son à la percussion, des vibrations à la palpation, de la respiration à l'auscultation, il ne puisse se dissimuler un peu d'œdème, ou de congestion, ou même de tubercules? » Voici ma réponse : Si l'on imagine quelques tubercules perdus dans l'extrême sommet du poumon dont l'exploration est impossible, ou bien encore en plein parenchyme, évoluant d'une façon lente et silencieuse, sans aucune réaction sur le tissu ambiant ; si l'on suppose, à plus forte raison, quelques tubercules crétaqués comme ceux que l'on rencontre si souvent dans les autopsies, et qui constituent à l'égard du poumon des corps étrangers inoffensifs, je n'oserais certainement pas soutenir que ces altérations puissent, en cas de pleurésie, s'opposer à l'apparition dans la région sous-claviculaire du schème de suppléance.

Mais ce ne sont pas les tubercules de cette espèce qui se compliquent de pleurésie aiguë ou subaiguë. La pleurésie dont je parle ne tire pas ses caractères propres et son pronostic de la présence, en quelque endroit plus ou moins éloigné de la plèvre, de quelques tubercules stationnaires ou guéris ; elle résulte, au contraire, d'une *évolution tuberculeuse* pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, c'est-à-dire d'une éclosion de tubercules nouveaux, ou d'une poussée active dans la marche des tubercules préexistants ; dans ces deux circonstances le tissu du poumon est le siège d'une congestion plus ou moins considérable, et c'est pour cela que l'on trouve sous la clavicule le *schème de congestion*.

A cette règle, je ne vois qu'une exception possible. Il peut se faire que la plèvre toute seule fasse les frais de l'évolution tuberculeuse, sans participation du poumon, et il peut en résulter la production d'un épanchement qui donnera lieu, sous la clavicule au schème de suppléance. Ici l'erreur est inévitable. Je ne connais pas et je ne crois pas qu'il existe actuellement un seul signe, hormis ceux qui sont fournis par l'habitus du malade et par ses antécédents pathologiques, qui puisse permettre de soupçonner une tuberculisation *primitive* et isolée de la plèvre. J'ai prévu dans mon mémoire cette cause d'erreur, et j'y ai rapporté l'observation d'une femme sur le compte de laquelle je crus devoir faire quelques réserves, en dépit du schème de suppléance sous-claviculaire qui plaidait en faveur de l'intégrité du poumon.

L'événement me prouva d'ailleurs que mes craintes n'étaient pas fondées, et, de fait, ces tuberculeuses pleurales primitives et isolées sont rares. Plus souvent le poumon participe à l'évolution tuberculeuse ; plus souvent encore il la commande ; et, dans les deux cas, c'est le schème de congestion que les médecins observeront sous la clavicule.

Quant à savoir si derrière le tympanisme de suppléance il ne peut pas se cacher « un peu d'œdème ou un peu de congestion », ici encore je demande qu'on ne tienne pas compte seulement de la *lettre* du schème, mais qu'on s'inspire de son *esprit*. Il est possible, à la rigueur, qu'une congestion, ou un œdème, ou même un emphyseme *léger* puissent exister, sans troubler le rapport des signes physiques. Ce sont là des phénomènes passagers destinés à disparaître avec ou avant l'épanchement, qui ne compromettent pas l'intégrité future du parenchyme pulmonaire, et n'aggravent pas le pronostic de la pleurésie.

Pourvu que ces altérations transitoires soient *légères*, qu'elles laissent à l'autopsie le poumon crépitant, de même qu'elles le laissent respirer en suppléance pendant la vie, je dis que mon premier schème s'accommode avec ces faits, moins purs et moins simples que ceux qui m'ont servi de types, mais assez voisins pour rentrer dans le même cadre.

D'ailleurs, dans les quelques autopsies que j'ai pu faire — et celles qui sont relatives à cette catégorie sont rares — j'ai toujours trouvé la confirmation absolue de la règle que j'ai posée; d'autre part, les malades atteints de pleurésie, qui présentaient le tympanisme de suppléance ont tous guéri, et, après la disparition de l'épanchement, j'ai pu constater que, dans le sommet correspondant, le son, les vibrations et la respiration étaient revenues à l'état physiologique; j'avais bien le droit d'en conclure que les modifications qu'ils avaient subies pendant la période pleurétique résultaient du seul fait de la suppléance.

Je persiste donc à croire que ce premier type est inattaquable.

Le type n° 2, représenté par le schème

Son +
Vibrations +
Respiration —

est, de l'aveu de M. Féréol, celui qui satisfait le mieux l'esprit. Mon savant collègue a eu l'occasion d'en vérifier l'exactitude à propos d'un malade sur lequel il a pu suivre la transformation graduelle des signes physiques, telle que je l'ai indiquée dans la période pleurétique et dans la période post-pleurétique. Cependant, je m'aperçois à la lecture d'une autre observation de M. Féréol, que ce type a besoin de quelques explications complémentaires.

M. Féréol a observé un homme atteint de pleuro-pneumonie suppurée du lobe inférieur droit, dans la région sous-claviculaire duquel il trouve, jusqu'au dernier jour « une exagération parallèle du son, des vibrations et de la respiration » ...; « à l'autopsie, ajoute M. Féréol, le sommet droit était crépitant, il est vrai, mais il était congestionné et surtout œdémateux; à la coupe, la sérosité s'écoulait en nappe spumeuse, en sorte que si M. Grancher peut revendiquer, à l'appui de sa théorie, l'absence de tubercules, je pourrais bien m'appuyer sur la présence de la congestion et d'un œdème notable pour prétendre que la nécropsie classait ce poumon dans la 2^e ou la 3^e catégorie de M. Grancher, et non dans la première. »

J'ai reproduit dans mon mémoire le résumé d'une observation qui est absolument semblable à celle de M. Féréol, sauf un point : du vivant de son malade, M. Féréol avait trouvé sous la clavicule le schème suivant : son +; vibrations +; respiration +. Sur le mien, j'avais constaté : son +; vibrations +; respiration *rude*. J'en avais conclu qu'il existait de la congestion *non tuberculeuse* du sommet (car je répète que cette variété de tympanisme n'indique pas autre chose qu'une congestion), et l'autopsie me donna raison.

Dans les cas dont il s'agit, la respiration est ordinairement affaiblie, et cet affaiblissement peut présenter divers degrés : c'est pour cela que, dans mon schème, j'ai fait suivre le mot respiration du signe —; mais là n'est pas la seule modification possible. La respiration est quelquefois rude; cette rudesse peut s'accompagner d'une diminution ou d'une augmentation d'intensité du murmure vésiculaire, d'un abaissement ou d'une élévation de sa tonalité; dans certains cas même, la respiration devient légèrement soufflante et prend un timbre aigu.

Toutes ces modalités respiratoires ont une valeur diagnostique presque égale à celle de la respiration affaiblie, et le schème n° 2 gagnerait à être complété de la façon suivante :

Son +
Vibrations +
Respiration —, ou *anormale*.

Je ne me cache pas d'ailleurs la difficulté que présente la détermination de certaines de ces respirations anormales. Quand la respiration est à la fois *forte* et *rude*, comme elle était probablement chez le malade de M. Féréol, il se peut que le premier de ces caractères attire *sont* l'attention, et que le second, le plus important, passe inaperçu. Je me contenterai donc, pour répondre à M. Féréol, de lui demander s'il est absolument certain d'avoir constaté chez son malade une respiration simplement exagérée, c'est-à-dire supplémentaire, ou si cette respiration ne s'accompagnait pas de rudesse, caractère qui aurait dû la faire classer selon moi parmi les respirations pathologiques.

Relativement au schème n° 3, son $+$, vibrations $-$, respiration $-$, je l'ai appelé schème de compression bronchique et d'œdème pulmonaire, mais j'ai averti que cette dénomination n'était que provisoire.

La réalisation de ce schème par la compression bronchique n'est pas niable.

Quant à l'œdème pulmonaire, notre collègue pense qu'il doit donner des signes analogues à ceux de la congestion, et trouver place dans la deuxième partie plutôt que dans la troisième.

J'ai basé mon assertion sur deux faits seulement : le premier est relatif à un individu atteint de néphrite qui présentait alternativement sous la clavicule le schème n° 2 et le schème n° 3, suivant que l'œdème pulmonaire était plus ou moins considérable. Je me suis cru autorisé à voir un rapport entre le degré de l'œdème et la variété de tympanisme sous-claviculaire.

Dans le second fait, il existait des lésions complexes : je trouvais dans le sommet du poumon des tubercules que je n'avais pas diagnostiqués, et, tout autour d'eux, de l'emphysème, et surtout de l'œdème ; c'est à cette dernière lésion que j'attribuai le schème n° 3, constaté pendant la vie, et qui m'avait induit en erreur. Mais M. Féréol pourra se convaincre, en lisant la dernière partie de mon mémoire, que je suis peu affirmatif sur ce point. Ce schème peut se rencontrer dans divers états pathologiques, et je suis disposé à croire que l'emphysème est une des lésions qui peuvent le réaliser. Il constitue à mes yeux une case d'attente dans laquelle viendront prendre place les faits non encore classés.

Je crois avoir répondu à toutes les objections de M. Féréol, mais il en est d'autres qui sont possibles et auxquelles je m'attends, car je sais bien que je suis loin d'avoir épuisé le sujet et d'avoir prévu tous les cas. Il peut arriver, par exemple, qu'une variation dans la quantité de l'épanchement modifie le rapport des signes physiques au point que les schèmes que j'ai présentés n'aient plus aucune valeur. Quand le liquide est arrivé jusque sous la clavicule, les conditions physiques du sommet du poumon sont tellement changées que, même après la ponction, on obtient un schème tout à fait différent de celui qui existait quelques jours avant. Il y a là une cause d'erreur dont il faut être prévenu.

Je n'ai non plus fait aucune allusion, dans le cours de mon travail, à l'exploration de la fosse sus-épineuse. C'est une omission que j'ai faite à dessein, pour ne pas compliquer les choses ; mais il est incontestable que cette exploration doit être constamment faite, car, si souvent on trouve en ce point le même ensemble de signes que dans la région sous-claviculaire, ces signes sont différents dans quelques cas : M. Blachez a, en ce moment, dans son service un malade atteint de pleurésie purulente, chez lequel on constate le schème n° 2 en arrière, tandis qu'on trouve le schème n° 3 sous la clavicule. Mais, je le répète, je n'ai eu la prétention ni d'examiner la question sous toutes ses faces et dans tous ses détails, ni de créer tous

les types possibles. J'ai seulement voulu fixer l'attention sur un certain nombre de faits qui, en raison de leur netteté, peuvent servir de base à un chapitre de sémiologie générale, et je continue à croire que, si l'on veut appliquer ces faits à la clinique, en les dégagant de ce qu'ils ont d'un peu trop absolu dans la forme, on obtiendra des éclaircissements utiles pour la détermination si importante du pronostic des pleurésies.

M. FÉRAL : Je ne crois pas qu'il y ait grand intérêt pour la Société à pousser plus loin cette discussion et je partage d'ailleurs le sentiment de M. Grancher, étant disposé comme lui à insister plutôt sur ce qui nous rapproche que sur ce qui pourrait nous diviser. Je suis heureux de lui avoir fourni cette occasion de développer sa pensée, et d'y apporter quelques correctifs. Sans doute M. Grancher n'a rien abandonné de ce qu'il avait avancé; mais je l'ai entendu avec plaisir nous dire que la seconde des trois catégories schématiques qu'il nous a proposées, était la plus importante, le point capital de sa communication, les autres étant destinées surtout à l'encadrer; ceci concorde trop avec mon propre jugement, pour que je n'y souscrive pas de bon cœur. Je l'ai entendu encore avec satisfaction remplacer ces signes + et — par des nuances plus fines, moins rigoureusement mathématiques, et nous avouer que s'il s'était borné à trois catégories schématiques, en réalité il en avait observé bien davantage, sept ou huit, je crois; ces explications enlèvent à la communication de M. Grancher je ne sais quoi d'un peu trop absolu, d'un peu trop simple, qui, à mon sens, était en désaccord avec l'ordinaire complexité, et la variété multiple des phénomènes vitaux. Et je m'empare avec empressement de la déclaration que nous fait M. Grancher à savoir que le protocole reste ouvert aux observations de l'avenir.

Je ne sais d'ailleurs si les explications de M. Grancher relatives à la symptomatologie de l'œdème pulmonaire auront paru très complètes et très concluantes; j'avoue qu'elles ne m'ont pas absolument convaincu, en présence surtout de l'observation avec autopsie que j'ai apportée.

Je ne suis pas encore bien certain non plus qu'un tubercule, et non pas seulement un vieux tubercule, un tubercule crétaqué, hors de service et sans avenir, mais un tubercule tout jeune et en voie de devenir grand, ne puisse se cacher sous les trois signes + de M. Grancher, sans avertir aucunement de sa présence.

A ce propos, qu'il me soit permis d'ajouter quelques mots sur l'utilité, incontestable à mon sens, de l'auscultation du côté non pleurésié. Je regrette de n'être pas ici de l'avis de mon savant collègue; mais sans vouloir rien enlever à l'importance de l'étude qu'il a faite, je crois qu'on peut admettre le bien-fondé de ma réclamation. Il y a là deux façons de procéder qui ne sont nullement en opposition, qui ne peuvent que se prêter un mutuel appui, et qui s'appliquent à des malades identiques, quoi qu'en dise M. Grancher. Quand j'ai conseillé l'auscultation attentive et minutieuse du côté opposé à la pleurésie, je n'ai pas supposé qu'on allait y trouver des signes de ramollissement caverneux, ni même des craquements secs; la chose serait trop claire, et ne vaudrait pas la peine qu'on en parlât. Voici ce que j'ai voulu dire. Prenons un exemple pour plus de clarté. Chez un sujet jeune, de santé ordinaire, une pleurésie subaiguë s'installe à petit bruit, du côté droit si vous voulez bien (je suis de ceux qui pensent que celle-là est plus souvent diathésique); l'épanchement est moyen, la fièvre nulle; il y a sous la clavicule du son tympanique, une respiration un peu exagérée avec reten-

tissement vocal très prononcé à l'oreille. (Je dis : à l'oreille, parce que c'est ainsi que j'ai cherché jusqu'à présent à me rendre compte des vibrations vocales sous la clavicule ; et je ne crois pas du tout que l'oreille soit un instrument plus grossier et moins délicat que la main ; c'est tout le contraire ; mais c'est précisément parce qu'il est plus fin, qu'il transmet des renseignements plus multiples et demandant à être analysés. Et je reconnais que la main doit donner, chez les hommes au moins, un résultat plus net, parce qu'il est plus exclusif. Aussi je me promets à l'avenir de profiter sur ce point des enseignements de notre collègue.)

Rh bien, très souvent, dans ce cas, si vous auscultez avec beaucoup de soin le sommet gauche, vous trouverez un peu de submatité, avec une respiration faible, rien de plus ; ceci ne serait rien s'il n'y avait une pleurésie de l'autre côté ; avec la pleurésie, c'est quelque chose, assez pour vous faire suspecter l'épine tuberculeuse sous-jacente.

Je dis encore ceci que j'affirme, pour l'avoir vu plus d'une fois, je pourrais citer des faits. La maladie constituée ainsi que je viens de le faire suit une marche lente. La pleurésie se résorbe avec quelque difficulté ; parfois avec des retours successifs ; le sommet du poumon droit reste toujours silencieux, ou du moins il ne donne qu'un peu de submatité et de faiblesse respiratoire, au contraire, l'évolution tuberculeuse s'accroît du côté opposé ; ceci ne se fait pas en une semaine, mais souvent en plusieurs mois. Et ce n'est souvent que beaucoup plus tard que le côté pleurésisé donne des signes de ramollissement. Il semble donc, dans ces cas, que la pleurésie ait eu une sorte d'action antagoniste locale sur le développement de la tuberculose. C'est un fait que j'ai observé assez souvent pour le signaler en passant à mes collègues. Quelquefois même j'ai pu en vérifier l'exactitude sur la table d'autopsie, et faire remarquer aux élèves que la tuberculose était plus avancée du côté non pleurésisé.

S'il en est ainsi, l'auscultation du côté opposé à la pleurésie n'est pas aussi illusoire et inutile, au début, que l'a affirmé notre collègue. Et je serais bien étonné s'il en faisait fi dans sa pratique, comme il a semblé le faire à cette tribune.

— La séance est levée à cinq heures.

PROCESS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 10 MARS 1882.

Présidence de M. DUJANDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance imprimée et manuscrite. — Discussion sur le *tympanisme sous-claviculaire*: M. Woillez, M. Grancher. — Observation de *purpura érythémateux*, par M. du Cazal. — *De la transformation des épanchements pleuraux à la suite de la thoracotomie*, par M. Debove. — *Herpès phlycténoides suivi de gangrène buccale et pharyngée*, par M. Hallopeau. — *Cancer du foie avec pyéléphlébite suppurée*, par M. Sevestre.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *La Thérapeutique contemporaine*. — *La Tribune médicale*. — *Revue médicale de Toulouse*. — *Le Progrès médical*. — *Journal de médecine de Paris*. — *Union médicale et scientifique du Nord-Est*. — *Bulletin médical du Nord*. — *Marseille médical* — *Lyon médical*, etc., etc.

Correspondance manuscrite. — Lettre de M. le docteur Bleynie, de Limoges, sur le traitement de l'angine couenneuse par la glace.

Suite de la discussion relative à la communication de M. Grancher sur le *tympanisme sous-claviculaire*.

M. WOILLEZ : Je n'ai pas pu malheureusement assister à la séance du 24 décembre ni à celle du 13 janvier dernier, dans lesquelles M. Grancher vous a lu son intéressant travail sur le *tympanisme sous-claviculaire*, étudié dans ses rapports avec les autres signes physiques, au point de vue du pronostic des épanchements pleurétiques.

Si j'enusse été présent, je me serais empressé de relever l'erreur dans laquelle est tombé notre savant collègue, en m'attribuant une opinion qui n'est pas la mienne, à propos du *tympanisme sous-claviculaire* dans la pleurésie avec épanchement.

Cette erreur provient sans doute de la lecture trop rapide qu'a faite M. Grancher de l'alinéa qui précède les divisions qu'il a relevées dans mon *Traité d'auscultation et de percussion*, alinéa qui contient le passage suivant :

« Il y a, du côté affecté de pleurésie, *plusieurs sonorités anormales* au niveau du sommet du poumon, lorsque la matité ne l'envahit pas. Quoique certaines de ces sonorités se perçoivent quelquefois en arrière comme en avant, c'est surtout sur la clavicule qu'on les rencontre. Aussi pourrait-on leur appliquer la dénomination de *sonorités sous-claviculaires de la pleurésie*. Mes recherches cliniques m'ont conduit à compter cinq variétés ou types de sonorité d'après leur intensité, leur tonalité et leur qualité ou timbre (*Traité de percussion et d'auscultation*, p. 524). »

Vient ensuite l'exposé des cinq types de sonorités sous-claviculaires que j'ai observées chez

les pleurétiques, et qui ne sont pas toutes tympaniques, ainsi que me l'a fait dire notre honorable collègue.

Ces types, que l'observation seule m'a fait constater, sont bien pour la plupart tympaniques, c'est-à-dire caractérisés par une exagération d'intensité du son par ampleur exagérée des vibrations sonores, mais il y a un type qui n'est nullement tympanique, puisqu'il est ainsi formulé :

« Une sonorité sous-claviculaire plus aiguë que du côté sain, mais *sans exagération d'intensité*. »

Or, il se trouve que M. Grancher retient ce type comme une de ses variétés de son tympanique pleurétique, le seul précisément qui ne le soit pas.

Les choses ainsi rétablies, j'espère que mon savant collègue ne qualifiera plus mes distinctions de trop subtiles. La faute en serait aux faits cliniques.

En définitive, il ressort des distinctions que j'ai établies que le tympanisme est la qualité principale (mais non exclusive) des bruits sous-claviculaires pleurétiques, qu'elle est la plus fréquemment rencontrée, et que ce tympanisme se présente dans trois conditions :

Avec tonalité aiguë (1^{re} et 5^e types);

Avec tonalité grave (2^e type);

Avec tonalité égale des deux côtés (4^e type).

Le type 3 rappelé tout à l'heure constituant la sonorité non tympanique.

Il me paraît inutile d'aller plus loin dans cette rectification. Je ne connais pas encore en entier le travail de notre collègue, son mémoire étant en cours de publication officielle dans l'UNION MÉDICALE, et je ne saurais intervenir actuellement dans la discussion de cet important travail. Si cette discussion restait ouverte, je crois qu'il serait intéressant de revenir sur les points les plus importants de la communication de M. Grancher, notamment sur la fréquence relative des pleurésies simples ou tuberculeuses, et sur les conditions de diagnostic par les signes physiques de la première période de la tuberculose pulmonaire chez les pleurétiques. Si donc la Société le jugeait opportun, je pourrais prendre la parole, pour traiter ces intéressantes questions, dans une des prochaines séances.

M. GRANCHER : Les auteurs ne sont pas d'accord sur le sens qu'il faut donner au mot : tympanisme. MM. Barth et Roger, par exemple, n'accordent la qualité : *tympanisme*, qu'au son produit par le pneumo-thorax ; les autres sonorités sous-claviculaires, qui accompagnent la pleurésie ou la pneumonie, sont rangées dans les *sons clairs*.

M. Woillez donne du mot : tympanisme, une acception beaucoup plus large, quoique, pour lui, les hypersonorités sous-claviculaires ne soient pas toutes tympaniques; l'une des cinq variétés qu'il décrit ne méritant pas ce nom. J'avoue que ce point m'est assez indifférent, puisque nous nous accordons sur le fond des choses, M. Woillez réduisant à trois ses cinq types.

J'ai pris soin, du reste, de dire que je ne voulais pas entrer dans la discussion des sons tympaniques ou non tympaniques, et que je parlais de toutes les hypersonorités sous-claviculaires. C'est pour cela que j'ai cité le passage du livre de M. Woillez qui contient l'énumération de toutes ces variétés.

J'ai ajouté qu'à mon point de vue cette classification me paraissait un peu subtile, ce qui

ne saurait diminuer le mérite de M. Woillez, mais signifier seulement que, quelle que soit la variété de *tympanisme*, ou pour parler comme M. Woillez, de *sonorité* sous-claviculaire, l'intérêt était beaucoup moins dans la constatation de la sonorité que dans l'étude de ses rapports avec les autres signes physiques.

Je prie donc mon honorable collègue de ne pas croire que j'ai lu son livre trop rapidement. J'ai simplement éloigné la discussion du mot : *tympanisme*, en le considérant comme équivalent de toute hypersonorité sous-claviculaire. Ceci n'est pas rigoureusement exact, dans le sens où M. Woillez entend la chose ; rien n'est plus facile que de lui donner satisfaction sur ce point. Mais je garde, *au point de vue pratique*, une confusion préméditée de tous les tympanismes, de toutes les hypersonorités sous-claviculaires ; l'action isolée de leurs variétés n'ayant, à mon sens, qu'une utilité fort restreinte.

M. DU CAZAL lit une observation de *purpura érythémateux*.

Messieurs, j'ai l'honneur de présenter à la Société l'observation d'un *purpura érythémateux* qui a présenté des accidents sur la nature desquels je désire appeler l'attention de mes collègues.

M^{lle} M..., âgée de 16 ans, réglée depuis trois ans et qui a perdu sa mère il y a sept ans de phthisie pulmonaire, est atteinte elle même de phthisie pulmonaire très manifeste.

Au mois de décembre, elle fut atteinte de *purpura*, qui d'abord apparut comme un purpura simple, limité aux jambes et aux bras, remontant d'une part jusqu'au milieu de la cuisse, d'autre part jusqu'au coude. Lorsque je vis la malade pour la première fois, c'était dans la journée, et je constatai l'existence d'un purpura paraissant avoir déjà quelques jours de date et être en voie d'extinction. Mais la malade m'apprit que tous les soirs à la même heure, entre sept et huit heures, les taches devenaient beaucoup plus rouges et qu'en même temps il survenait un gonflement douloureux des chevilles, des genoux, des mains et des poignets.

Les choses se passent en effet de la sorte. Tous les soirs, les taches, légèrement saillantes comme des papules et excessivement nombreuses, deviennent d'un rouge cerise ; la pression à leur niveau, même prolongée, ne les fait en rien disparaître ; leur bord est très net ; entre les taches la peau est absolument saine. La grandeur de ces taches varie de l'étendue d'une lentille à celle d'une pièce de dix sous. En même temps que se fait cette poussée hémorrhagique, les jointures que j'ai nommées plus haut sont le siège d'un gonflement considérable, d'une douleur qui fait presque pleurer la malade, et d'une sensibilité telle qu'il est presque impossible de les toucher, même légèrement. A en juger par les seuls phénomènes locaux on se croirait en présence d'un rhumatisme articulaire aigu. Cet accès, car c'est un accès véritable, s'accompagne d'un peu de céphalalgie et d'une légère élévation de la température qui ne dépasse guère 38° et 1 ou 2 dixièmes. Aucune autre hémorrhagie. Le soir, la malade se couche, s'endort lorsque la douleur diminue, et, le lendemain, tout a disparu ; seules les taches, violettes et non plus rouges, restent comme témoignage des troubles observés la veille.

Ces accidents se reproduisent quotidiennement depuis trois mois ; j'ai employé successive-

ment sans succès le sulfate de quinine, le salicylate de soude, le perchlorure de fer, l'ergot de seigle et enfin récemment les alcalins et l'arsenic.

Depuis quelques jours, sous l'influence de cette dernière médication, ils ont beaucoup diminué d'intensité, ce qui semblerait les rapprocher des cas bien connus d'urticaire périodique; mais les phénomènes observés du côté des organes thoraciques sont redevenus plus graves et en particulier la dyspnée, dont la malade se plaignait beaucoup avant son purpura, et qui avait presque disparue pendant les accidents dont j'ai donné la description.

DE LA TRANSFORMATION DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX A LA SUITE DE LA THORACENTÈSE;

Par le D^r M. DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin de Bicêtre.

A diverses reprises, la Société médicale des hôpitaux s'est occupée de la thoracentèse, et vous avez toujours accueilli avec intérêt les communications qui vous étaient faites sur cette question. Quoique le sujet paraisse, pour ainsi dire, épuisé par vos nombreux travaux, il est cependant un point qui paraît devoir être agité de nouveau, celui des précautions à prendre pour éviter que l'épanchement ne se transforme, et pour rendre la moins dangereuse possible l'intervention chirurgicale. Nous pouvons aujourd'hui aborder cette étude, avec d'autant plus de profit que les nombreux travaux des chirurgiens sur les méthodes antiseptiques, et des pathologistes sur le rôle des organismes inférieurs, peuvent nous servir de guide.

Nous avons observé, dans notre service de Bicêtre, un fait de pleurésie qui paraît instructif à divers points de vue; il montre l'influence des microbes sur la transformation des épanchements et nous permettra de discuter les moyens qui permettent de prévenir ce danger.

Le sujet de notre observation est un vieillard, âgé de 60 ans, hémiplegique depuis quatre ans, et que cette infirmité avait fait admettre à Bicêtre. Il entra à l'infirmerie à la fin de juin, présentant les signes d'une pleurésie gauche qui, au bout de quelques jours, nous parut nécessiter une ponction. Rien dans l'état général ou l'état local ne différenciait cette pleurésie d'une pleurésie ordinaire. L'épanchement paraissait abondant; nous pratiquâmes une ponction avec l'appareil de M. Potain. On put extraire rapidement un demi-litre de liquide transparent, séro-fibrineux; puis l'écoulement cessa brusquement (nous avions employé un très fin trocart); nous arrêtâmes la ponction, sans insister davantage, car il est dans nos habitudes, lorsqu'un épanchement est abondant (et nous avions évalué celui de notre malade à plusieurs litres), de ne jamais extraire le liquide en une seule fois.

Le lendemain, à notre visite, nous trouvâmes le malade avec une forte fièvre, des sueurs profuses; nous apprenons qu'il avait eu plusieurs frissons. L'épanchement avait augmenté; nous constatons dans la plèvre la présence d'une certaine quantité de gaz.

Le surlendemain, l'état général du malade était toujours fort grave, l'épanchement paraissait avoir encore augmenté; nous pratiquons une nouvelle ponction. Nous extrayons ainsi un litre d'un liquide louche, horriblement fétide. Ce liquide est immédiatement examiné au microscope : nous y trouvons quelques globules purulents et une quantité innombrable d'organismes inférieurs, les uns sous forme de points réfringents, les autres sous forme de bâtonnets se mouvant dans le liquide.

L'état général était tellement grave que nous jugeâmes inutile de pratiquer l'empyème. Le malade mourut le surlendemain.

A l'autopsie, nous trouvâmes dans la plèvre une certaine quantité de gaz et un liquide présentant les mêmes caractères et propriétés que le liquide extrait pendant la vie. Il n'y avait aucune perforation du poumon, ainsi que nous nous en sommes assuré en l'insufflant soit sous l'eau, soit à l'air libre.

L'examen des divers organes ne présenta rien qui méritât d'être rapporté. Il n'y avait notamment aucune lésion pulmonaire. La plèvre était couverte de quelques dépôts fibrineux, était un peu épaissie, ne présentait aucune trace de lésion gangréneuse.

L'histoire de notre malade peut se résumer en deux mots : à la suite d'une ponction de pleurésie, en apparence simple, il s'est produit un pneumo-thorax.

Nous pensons que les gaz du pneumo-thorax viennent de la décomposition du liquide pleurétique. Toutes les fois que des matières animales se décomposent, cette décomposition s'accompagne de dégagement de gaz. Les choses se sont passées dans la plèvre, comme elles se passent en dehors de l'organisme. Les gaz ne venaient pas du dehors, car il n'y avait aucune solution de continuité de la plèvre pulmonaire ni de la plèvre costale. L'air n'a pu, au moment de la première ponction, pénétrer dans la plèvre, car nous nous servions d'un trocart très fin, et il nous paraît impossible qu'une quantité d'air réellement appréciable ait été introduite à notre insu.

Il ne s'agit pas non plus d'un dégagement dans la plèvre des gaz dissous dans le liquide pleural. Il arrive, en effet, parfois que le poumon est tellement immobile qu'un vide produit par la ponction aspiratrice est comblé en partie par les gaz dissous dans l'épanchement. Les gaz de la plèvre étaient chez notre malade trop abondants pour qu'on pût admettre cette théorie qui n'expliquerait d'ailleurs ni la fétidité du liquide, ni le développement de nombreux organismes inférieurs.

Pour nous, les gaz de la plèvre étaient le résultat d'une fermentation du liquide pleural, fermentation produite par les nombreux organismes inférieurs qui s'y étaient développés. Et nous sommes forcé d'admettre que les germes de ces organismes ont été introduits par notre première ponction.

Parmi les faits publiés qui peuvent être rapprochés du nôtre, nous citerons l'observation suivante empruntée à Niemeyer.

« D'après le conseil de Félix Hoppe, nous avons fait pénétrer par la canule de l'eau chaude dans le thorax par la paracentèse. Cette eau était aspirée par l'inspiration, puis expulsée par l'expiration; on se proposait de rendre ainsi le reste de l'exsudat plus fluide et plus accessible à la résorption. Toutefois, le résultat fut mauvais, car, après peu de jours, il se développa un pneumo-thorax, sans aucun doute, par l'effet de la décomposition de l'exsudat. Pendant et après l'opération, l'air n'avait pas pénétré dans le thorax; mais on avait négligé de priver d'abord de son air l'eau modérément chauffée qui devait servir à l'opération (1). »

A l'époque où Niemeyer écrivait ces lignes, le danger des germes parasitaires et les méthodes chirurgicales antiseptiques étaient encore inconnues, aussi pense-t-il qu'en privant l'eau de ses gaz il eut prévenu le pneumo-thorax. Il est possible, en effet, que l'eau bouillie n'eut pas eu les suites fâcheuses observées non point parce qu'elle eut été privée de ses gaz, mais parce qu'on eut détruit les germes qu'elle contenait.

Nous avons cité cette observation parce qu'elle montre bien le danger de l'eau pure. Autrement dit un trocart simplement lavé, quel que soit le soin apporté à cette opération, ne peut être considéré comme un trocart absolument propre, l'eau contenant toujours des germes qui peuvent rester dans l'appareil. Aussi doit-on se servir, pour ce nettoyage, d'une solution fortement phéniquée.

Si notre hypothèse est vraie, il en résulte que de simples précautions de propreté mettront à l'abri de semblables accidents. Mais la chose est plus compliquée qu'elle ne paraît, non-seulement, en effet, nous avons nettoyé soigneusement nos instruments, mais nous avons eu soin de flamber la pointe de notre trocart.

Le flambage, qui est le meilleur moyen de se mettre à l'abri des germes d'organismes inférieurs, n'est pas toujours très pratique quand il s'agit de thoracentèse. S'il est fait trop rapidement, on n'est pas sûr d'avoir détruit toutes les matières organiques et tous les germes; s'il est trop prolongé, il a le grave inconvénient de détremper l'acier.

Notons encore que le flambage sera forcément très incomplet, avec un appareil complexe qui comprend ordinairement un robinet, et il devra être limité à l'extrémité de l'instrument.

Le nettoyage de l'appareil avec des solutions phéniquées fortes, pour les mêmes raisons (à cause des robinets, embranchements de la canule, etc.), est également difficile, et rien ne nous permet d'affirmer qu'à un moment donné la propreté de l'instrument soit complète et qu'on puisse l'employer en toute sécurité.

(1) Niemeyer, *Pathologie interne*, traduction Gulmann et Sengel. Paris, 1895, t. I, note de la page 279.

Pour ces diverses raisons, il nous a semblé qu'on se mettrait à l'abri de toute introduction de germe :

1° En ayant soin de placer sur le trajet du tube, qui va du trocart à la bouteille, une sorte de valvule empêchant tout reflux du liquide ;

2° En portant le trocart à une température de 130°.

Analysons successivement ces deux conditions.

Au moment de l'opération, où le vide de la bouteille tend à être comblé, où la pression du liquide qu'elle contient est sensiblement voisine de la pression du liquide pleural, si le malade est pris d'un accès de toux, la pression diminue et augmente très rapidement dans la plèvre, il s'opère un mouvement de va-et-vient du liquide passant dans la canule, une sorte de rinçage qui peut amener des germes dans la plèvre, si, par malheur, cette canule en contenait. Pour obvier à cet inconvénient, nous avons fait construire, par MM. Mathieu frères, de petites valvules en caoutchouc qui s'adaptent à l'extrémité du tube d'aspiration, au point où il plonge dans la bouteille. La disposition de cette valve est telle qu'elle permet l'écoulement du liquide de la plèvre, mais empêche tout reflux, tout mouvement rétrograde.

Nous avons en outre fait construire, par les mêmes fabricants, une petite étuve portative qui permet d'élever la température du trocart à une température de 130°. Si, par hasard, le nettoyage des instruments était incomplet, les germes nuisibles seraient ainsi détruits. Le thermomètre nous indique que notre instrument peut être employé sans danger.

Toutes ces précautions paraîtront peut-être un peu minutieuses, mais nous croyons que les médecins, en s'y conformant, éviteront le plus souvent ces transformations des épanchements pleurétiques qui constituent le grand danger de la thoracentèse.

NOTE SUR UN CAS D'HERPÈS PHLYCTÉNOÏDE DE LA FACE AVEC GANGRÈNE DES MUQUEUSES BUCCALE ET PHARYNGÉE ;

Par H. HALLOPEAU, médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
et TUFFIER, interne des hôpitaux.

L'observation que nous avons l'honneur de communiquer à la Société montre, si notre interprétation est exacte, que les manifestations buccale et pharyngée de l'herpès phlycténoïde peuvent se compliquer de gangrène et d'accidents infectieux, et entraîner ainsi la mort du malade. C'est là un fait qui nous paraît mériter d'autant plus l'attention qu'il n'en a pas été jusqu'ici, à notre connaissance, signalé de semblable. Voici l'histoire de notre malade.

Roose (Joséphine), âgée de 20 ans, exerçant la profession de cannière, entre le 13 février 1882 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Hallopeau, salle Lorain, lit 27.

Les antécédents morbides se réduisent à peu de choses. Elle a eu de la gourme dans son enfance et des engorgements ganglionnaires du cou jusqu'à 12 ans. Ses parents se portent bien, ses deux sœurs et son frère n'ont jamais été malades.

Elle même, depuis son enfance, n'a jamais été alitée sauf pour ses couches. Régliée à 12 ans, elle a eu deux enfants qui tous deux sont forts, le dernier est né il y a un an et elle l'allaitait encore avant son entrée à l'hôpital. On ne trouve aucun accident syphilitique, ni éruptions cutanées, ni alopecie, ni maux de tête. Le seul fait remarquable, c'est que la malade était fréquemment atteinte d'angines avec un peu de fièvre, angines qui disparaissaient en une semaine.

Le début de l'affection qui l'amène à l'hôpital est bien précis. Il y a 3 semaines, alors qu'elle allaitait encore son enfant, elle vit apparaître deux « boutons » sur la partie moyenne de la peau de la joue droite. Ces boutons se développèrent en une journée sans provoquer de douleurs. Arrivés à leur complet développement le jour même du début, c'était des bulles du volume d'un pois contenant un liquide roussâtre qui s'écoulait les jours suivants et laissait une grosse croûte noirâtre adhérente, le tout absolument indolent. Cette éruption paraît s'être produite sans fièvre, la malade n'éprouvait aucun malaise.

Deux ou trois jours après l'apparition de ces deux bulles, deux autres se montrèrent sur la joue gauche. L'évolution fut la même que pour les premiers.

C'est seulement huit jours après le début de ces accidents que la malade commença à souffrir des gencives, au moment où une nouvelle poussée de vésicules avait lieu sur les ailes du nez. Elle constata une légère ulcération de la gencive supérieure.

Le lendemain, c'est-à-dire neuf jours après le début de la maladie, la déglutition devint un peu douloureuse, difficile, la voix nasonnée. La malade continua à s'occuper de son ménage, et, il y a huit jours (quinzième de l'affection), un gonflement se manifesta dans la région subhyoïdienne gauche.

Pendant ces trois semaines qui ont précédé son entrée, l'état général ne paraît pas avoir été sérieusement troublé; elle mangeait volontiers; elle avait un peu de diarrhée, deux ou trois selles par jour. Son enfant était resté avec elle et se portait très bien. L'aggravation des accidents du côté de la bouche, l'augmentation de la gêne que présentaient la mastication et la déglutition et surtout la sensation d'un malaise général avec dépression des forces, la déterminèrent à entrer à l'hôpital.

Au moment de son entrée, cette femme est déjà très pâle, profondément déprimée et répond lentement aux questions qu'on lui pose.

On voit sur la face de nombreuses croûtes d'aspect et de volume différents.

Sur la joue droite, deux sortes d'altérations cutanées disposées sans ordre spécial, les unes par rapport aux autres. A la partie la plus externe, deux petites élevures arrondies présentant un centimètre de diamètre et situées l'un à côté de l'autre. Ce sont les vestiges des deux premières bulles apparues et dont les croûtes ont disparu. Elles sont inégales, rosées, à bords plus foncés que les autres.

En dedans, au voisinage de la commissure et sur le bout du nez, on trouve trois croûtes plus petites, de la largeur d'une lentille. Les plus anciennes sont noirâtres, dures et rugueuses; les plus récentes sont brunes, lisses, ombiliquées. Sous cette croûte, peu adhérente, on trouve une petite ulcération.

L'aile du nez de ce côté présente une petite érosion occupant tout le bord libre des narines, érosion couverte d'un peu de sérosité épaisse, sans caractère spécial.

A gauche, sur la joue et la lèvre supérieure, on remarque trois ou quatre petites croûtes de même aspect que les précédentes. Toutes ces altérations ne déterminent aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée par l'examen; il s'agit, évidemment, d'une éruption d'herpès et les dimensions des croûtes conduisent à penser qu'il est phlycténoïde. La partie inférieure de la face, de ce côté, est le siège d'un empâtement considérable sans changement de couleur à la peau. On trouve une masse de ganglions occupant les régions sous-maxillaire et sterno-mastoïdienne; masse diffuse, indurée, dont chaque ganglion roule presque sous le doigt. Toute cette tuméfaction est indolente.

A droite, on trouve dans ces mêmes régions des ganglions augmentés de volume, mais beaucoup moins volumineux qu'à gauche.

Les lèvres sont tuméfiées, déjetées en dehors, et sur leur bord libre on trouve huit ou neuf petites érosions disséminées, du volume d'une tête d'épingle, à fond gris et superficiel, à bord lisses et rouges. Les commissures sont saines.

Les gencives, sur la mâchoire inférieure, sont boursoufflées; elles s'élèvent entre chaque dent, formant ainsi des saillies qui les recouvrent presque complètement sur la ligne médiane et ne laissent voir que leur sommet au niveau des canines. Ces saillies sont flasques, pâles, ne saignent pas facilement; elles sont bien distinctes pour chaque dent, mais n'existent que sur les parties antéro-latérales. Elles occupent, à ce niveau, la face antérieure des dents aussi bien que leur face postérieure ou interne, si bien qu'elles sont perdues dans cette masse fongueuse.

Sur les parties latérales, ces saillies n'existent plus. A gauche on trouve, au niveau des grosses molaires, une plaque grise, allongée, se prolongeant jusqu'à la dernière molaire. Cette plaque grisâtre, adhérente, est manifestement une plaque de sphacèle. Les bords ont une teinte ecchymotique; en bas, elle descend jusqu'au sillon labio-jugal; en haut, elle monte jusqu'au collet des dents et occupant la muqueuse qui les sépare, passe entre la première et la deuxième grosse molaire et apparaît avec le même aspect gris, mais moins étendue, en dedans de la gencive. Elle n'est le siège d'aucune douleur et quand on écarte la joue de la gencive, la malade est plutôt soulagée.

Les gencives supérieures sont beaucoup moins malades. Elles sont bien boursoufflées, mais les bourgeons sont moins volumineux.

Sur la partie médiane occupant juste l'espace des deux incisives médianes, on voit une large plaque noirâtre en bas, grise en haut. Elle s'étend du collet des dents au cul-de-sac de la muqueuse. Les bords sont festonnés, non décollés, et il semble qu'il y ait bien sphacèle à ce niveau de toute l'épaisseur de la muqueuse. Les parties latérales sont saines.

La langue est un peu fendillée, sans altération spéciale.

Les amygdales et l'isthme du gosier sont considérablement tuméfiés. Les piliers antérieurs et les amygdales sont volumineux au point que l'isthme est presque complètement oblitéré. Les deux amygdales se touchent sur la ligne médiane et il est impossible de voir la face interne des amygdales et *a fortiori* la paroi postérieure du pharynx. La teinte générale est rosée, opaline, sans ulcérations, sans fausses membranes. On ne peut les toucher avec les doigts à cause de la contracture réflexe des élévateurs de la mâchoire. La face interne des amygdales sur la partie

antérieure, seule visible, présente, surtout à gauche, des bourgeons charnus du volume d'un petit pois, opalins faisant saillie à sa surface.

A la partie inférieure de l'amygdale gauche on voit une petite plaque noirâtre ecchymotique du volume d'une lentille.

Le voile du palais est caché et déformé par cette hypertrophie ; à sa place on trouve une sorte de gouttière, où il est impossible de distinguer la luette.

Les symptômes fonctionnels sont relativement peu marqués.

La salivation est abondante, et la salive coule constamment par les commissures.

La déglutition est peu gênée, elle est plutôt entravée par l'énorme volume des amygdales qu'elle n'est douloureuse. La respiration est libre, mais s'accompagne d'un ronflement sonore pendant le sommeil. Elle s'effectue par le nez. La malade ne tousse pas, ses crachats sont muqueux, filants, sans trace de fausses membranes. La voix est nasonnée. Toutes ces lésions sont absolument indolentes et au repos la malade n'accuse pas de douleurs.

L'état général est grave, le pouls est rapide, faible, la température de 40°5 le soir de l'entrée. La dépression des forces est considérable, la malade s'endort pendant qu'on lui parle. Le cœur présente un souffle systolique assez léger à la pointe.

L'urine est foncée et présente une quantité considérable d'albumine, albumine rétractile par la chaleur.

La langue est sale, il n'y a pas de vomissements. L'auscultation des poumons ne fait entendre aucun bruit anormal.

On ne trouve aucune éruption sur la peau, mais au niveau du coude droit, il existe une écorchure noirâtre, comme le résultat d'une eschare — écorchure qui date de huit jours. — La région sacrée est rouge et présente une légère ecchymose.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une affection caractérisée par un herpès facial en même temps que par une stomatite compliquée de gangrène et une angine gutturale.

On prescrit un gargarisme au chlorate de potasse et des attouchements sur les plaques grises avec un collutoire, renfermant 4 grammes du même sel pour 30 d'excipient, 4 grammes de diascordium et bismuth contre la diarrhée. Des bouillons et du lait comme aliments.

Pendant toute la journée, la malade vomit ce qu'elle prend, aliments et médicaments, elle ne peut garder que du bouillon. Les attouchements ramènent des détritits grisâtres sur le pinceau.

Le lendemain, 15 février, la prostration est la même, les plaques n'ont pas changé d'aspect. La diarrhée a cessé. La température monte encore 39°6, 40°6. On continue le même traitement auquel on ajoute : Extrait de quinquina, 4 grammes. L'état général s'aggrave encore ; le lendemain l'abattement est plus considérable, des sueurs très abondantes se manifestent, la malade laisse aller les fèces et les urines. La température est de 40° le matin, 40°4 le soir. On prescrit un collutoire avec l'acide salicylique au 60° comme antiseptique et on continue le chlorate de potasse à l'intérieur.

Le 17 une légère ecchymose apparaît sur un bourgeon charnu gingival faisant partie du bourrelet que nous avons décrit. Cette ecchymose occupe le collet de la canine droite. Elle a la largeur d'un pois. Sur la partie inférieure de l'amygdale gauche, la plaque violacée est devenue franchement ecchymotique, noirâtre. La plaque grise située au niveau des incisives

commence à se détacher. La plaque du sillon labiojugal gauche se présente sous forme d'un putrilage nettement gangréneux. L'haleine est devenue très fétide, elle a l'odeur de la gangrène. Le souffle cardiaque persiste. L'état général est le même; on fait prendre une potion avec 4 grammes de chlorate de potasse et 10 gouttes de laudanum. La température est de 39°5, 40°.

Le 18, apparaît une altération cutanée importante. Au niveau de la commissure gauche, en dehors des croûtes, on trouve une bulle du volume d'un pois. Son contenu est grisâtre, louche; elle est bien arrondie et sa base n'est ni rouge, ni dure, ni enflammée; on voit seulement un liséré livide et violacé, au point où la bulle se continue avec les parties saines. La lésion est indolente, elle s'est développée cette nuit. Il s'agit bien certainement d'une grosse vésicule d'herpès. Les lésions de la bouche se sont aggravées. La plaque ecchymotique au niveau de la canine droite a augmenté d'étendue. Le bourrelet gingival est resté le même. L'eschare du bord gingival gauche est en partie détachée et laisse une large perte de substance dont le fond est putrilagineux et les bords ecchymotiques. La plaque de sphacèle des incisives se continue à la face interne du côté de la voûte palatine avec une plaque du même aspect, mais dont les bords ne sont pas encore détachés et se continuent directement avec la muqueuse. Cette plaque a le volume d'une pièce de 20 centimes.

L'engorgement ganglionnaire a un peu augmenté. L'état général s'est aggravé, le diarrhée a reparu (8 selles en 6 heures le matin). On prescrit des attouchements au coaltar saponiné et à l'eau-de-vie camphrée. Contre la diarrhée, on donne 4 grammes de bismuth. La température est le matin et le soir de 40°.

19. La bulle d'herpès est desséchée et laisse une croûte un peu molle, jaune brunâtre. L'haleine est infecte. L'eschare se détache en partie au niveau des incisives. Les bourgeons noirs au niveau de la canine droite et sur l'amygdale sont insensibles, et prennent une teinte brune. Ils s'agrandissent un peu. Mais la gêne de la déglutition n'a pas augmenté et la respiration s'effectue par le nez, mais sans aucune difficulté. L'état général est aussi mauvais. La prostration est extrême. Les sueurs abondantes se précipitent; l'incontinence d'urine et de matières fécales persiste; il en est de même de l'albuminurie. Les facultés intellectuelles sont intactes. La température est de 40° le matin et de 38°6 le soir.

Le sang est pâle, fluide; il contient une quantité énorme de globules blancs, 1 pour 25. On y voit quelques micrococci, mais non en quantité considérable. La malade étant gâteuse, l'examen des urines à ce point de vue ne peut être pratiqué.

On continue le traitement et on ajoute des pulvérisations permanentes d'acide phénique.

La malade meurt le 20 dans l'après-midi, dans une prostration extrême avec un peu de délire. La température le matin était de 40°.

L'autopsie est pratiquée 26 heures après la mort. La langue, le pharynx et le larynx sont enlevés. La plaque de sphacèle située au niveau des incisives occupe toute l'épaisseur de la muqueuse et tout le cul-de-sac gingival supérieur. Celle qui occupait la partie latérale gauche occupe aussi toute l'épaisseur de la muqueuse. Elle s'étend de la deuxième molaire jusqu'au pilier antérieur sur lequel elle remonte. Elle intéresse à la fois la muqueuse gingivale, le cul-de-sac et la partie correspondante de la joue, son tissu est ramolli, offre une coloration d'un brun sale, une odeur gangréneuse. Les amygdales sont considérablement tuméfiées, leur sur-

face est bourgeonnante, fendillée. Sur la partie la plus élevée, les bourgeons présentent une coloration violacée qui leur donne un aspect analogue aux parties qui vont se sphaceler.

La base de la langue présente des saillies du volume d'un grain de chènevis à un pois, violacées. Quelques-unes sont exulcérées, noirâtres, sphacélées, à bords décollés, à fond grisâtre; la muqueuse qui recouvre la face interne du maxillaire à gauche, jusques et y compris le plancher de la bouche, est sphacélée et grisâtre sans tendance à l'élimination.

Sur la partie inférieure du pharynx on trouve de nombreuses ulcérations : sur les parties latérales, en dehors de l'épiglotte, à droite, on voit des ulcérations dont la plus étendue présente un centimètre de diamètre longitudinal sur 6 millimètres, transversalement. Les contours sont irréguliers, ses bords taillés à pic sont séparés par un sillon d'un magma noirâtre, qui représente évidemment une eschare en voie d'élimination. En arrière de cette plaque, on trouve deux autres ulcérations plus petites, de la largeur d'une lentille, arrondies, mais à bords taillés à pic et à contenu grisâtre comme les précédents.

Sur le bord droit de l'épiglotte siègent deux petites ulcérations à un centimètre de distance. Elles ont le volume d'un grain de chènevis, sont arrondies et recouvertes du même magma. Le bord gauche du larynx au niveau des replis aryépiglottiques présente les mêmes altérations. La muqueuse est boursoufflée à leur niveau. Au-dessous, on voit un semis de petites ecchymoses punctiformes sur toute la face postérieure de l'épiglotte.

Le cœur présente son volume normal, mais sur la face auriculaire de la grande valve, on trouve des lésions d'endocardite végétante dont l'origine est peu éloignée. Elles forment un bourrelet, qui dessine le bord de la valvule et sur lequel on distingue les végétations comme de petits grains de semoule. Leur consistance est ferme et leur couleur rosée; la valvule est épaisse à leur niveau.

Les reins sont pâles; l'utérus ne présente pas d'altérations.

L'examen histologique de l'une des plaques de sphacèle, prise pendant la vie au niveau des incisives donne les résultats suivants : l'épithéliome est détruit; le chorion muqueux est infiltré d'un liquide louche dans lequel on trouve des quantités de granulations pigmentées, des globules blancs chargés de granulations et de la graisse libre. Le réseau élastique a persisté, tandis que les fibres conjonctives ont disparu par places.

Si nous résumons l'histoire de cette jeune femme, nous voyons qu'elle a été d'abord atteinte d'un herpès phlycténoïde des lèvres, puis que des lésions buccales et pharyngées se sont développées, se sont compliquées de gangrène, et ont entraîné la mort au milieu d'accidents infectieux. Nous devons rechercher quels rapports ont existé entre ces phénomènes morbides et particulièrement entre l'herpès et la gangrène.

Nous rappellerons d'abord que l'apparition de l'herpès a précédé, de huit jours, celle des manifestations muqueuses; c'est là un fait important, car il ne permet pas de considérer cette éruption comme symptomatique de l'affection buccale et pharyngée. Elle a été le phénomène initial.

Cet herpès différerait de l'herpes vulgaire; nous avons pu voir sa lésion élémentaire; c'était une bulle du volume d'un pois. Les dimensions des croûtes repré-

sentant les bulles desséchées et celles des traces que quelques-unes avaient laissées après être tombées étaient encore plus considérables. Il s'agissait donc de la variété d'herpès que l'on appelle *phlycténoïde*. Cette éruption était abondante et elle a évolué pendant toute la durée de la maladie.

Parmi les lésions des muqueuses, certaines offraient beaucoup d'analogie avec celles de l'herpès ; nous voulons parler de celles du pharynx qui étaient arrondies, disposées en petits groupes, de dimensions variant entre celles d'un grain de chènevis et celles d'une grosse lentille ; la plupart présentaient, il est vrai, dans leur partie centrale, un magma sphacélé ; mais d'autres n'avaient qu'un fond grisâtre ; il nous paraît très probable que ces dernières constituaient l'élément éruptif, et que la gangrène n'était qu'une complication. Les caractères de l'éruption se sont beaucoup modifiés dans la bouche et les plaques gangréneuses n'y présentent plus de forme appréciable ; mais on peut supposer avec vraisemblance qu'elles ont commencé comme l'éruption pharyngée. C'est le propre des lésions gangréneuses de s'étendre de proche en proche jusqu'au moment où une cautérisation vient en arrêter les progrès ; or ces plaques buccales avaient commencé à se produire près de quinze jours avant l'entrée de la malade à l'hôpital ; on conçoit donc facilement qu'elles aient perdu leurs caractères initiaux au moment où nous avons pu les examiner. On pourrait nous objecter également l'escharification qui, au moment de la mort, semblait imminente, de certaines portions de la muqueuse sans apparition de vésicules d'herpès ; mais on sait que les lésions gangréneuses ont une tendance remarquable à se multiplier, et du moment où le sphacèle a commencé à se produire, on doit s'attendre à le voir compliquer toutes les lésions concomitantes. On s'explique ainsi et le sphacèle buccal et l'aspect gangréneux qu'avait pris depuis quelques jours la contusion du bras produite chez notre malade par un choc accidentel.

En résumé, les lésions du pharynx ont des caractères assez tranchés pour qu'on ne puisse en méconnaître la nature ; il s'agit d'une manifestation de l'herpès phlycténoïde, et tout porte à croire qu'il en est de même des lésions buccales.

Le défaut de renseignements sur les conditions dans lesquelles vivait la malade ne nous permet pas de nous expliquer le développement de la complication gangréneuse ; il est possible que l'allaitement en ait favorisé la production.

Les accidents généraux et les signes d'infection qui se sont manifestés dans les derniers jours de la maladie nous paraissent devoir être rattachés à la gangrène plutôt qu'à l'herpès. Quelques auteurs seraient peut-être tentés de rapporter l'ensemble des accidents présentés par notre malade à une fièvre herpétique, compliquée de gangrène. Cette interprétation ne nous paraîtrait pas justifiée, car l'herpès s'est présenté sans fièvre, comme une maladie locale, et le malaise général n'a débuté qu'au moment où se sont produits les signes des lésions des muqueuses ; la

gangrène peut rendre compte de la fièvre ainsi que de la diarrhée et de l'albuminurie rétractile.

L'histoire de notre malade, ainsi comprise, est relativement simple et peut être résumée dans les termes suivants : *Apparition à la face, dans le cours d'un allaitement, de poussées successives d'herpès phlycténoïdes, production de vésicules et de bulles de même nature dans la bouche et dans le pharynx, stomatite, amygdalite, gangrène pharyngée et buccale, engorgement ganglionnaire, réaction fébrile intense, signes d'infection générale, mort.* L'infection, d'abord locale, s'est étendue aux parties voisines et a fini par se généraliser.

CIRRHOSE AVEC ADÉNOME HÉPATIQUE; — OBLITÉRATION DE LA VEINE PORTE PAR LE PRODUIT NÉOPLASIQUE.

Par le docteur A. SEVESTRE, médecin de l'hôpital Tenon.

Messieurs,

J'ai eu dernièrement l'occasion d'observer dans mon service un fait qui m'a paru digne de vous être présenté, non pas seulement en raison de l'intérêt anatomique qui s'y rattache, mais aussi parce que, rapproché d'autres faits du même genre, il pourra peut-être contribuer à élucider le diagnostic de certaines maladies du foie.

Voici d'abord l'observation du malade, rédigée d'après les notes recueillies par M. Loppé, externe de mon service :

C... (François), âgé de 44 ans, apprêteur de cornes, est entré le 28 février dans mon service à l'hôpital Tenon (salle Saint-Vincent-de-Paul, n° 12), pour une maladie dont il fait remonter le début à deux mois tout au plus. Jusqu'à cette époque, sa santé avait toujours été excellente, et l'on ne retrouve dans ses antécédents morbides que le souvenir d'une jaunisse qu'il eut pendant la guerre d'Italie et qui dura seulement trois ou quatre jours. Il a perdu ses parents, mais ne peut dire de quoi ils sont morts; il a une sœur très bien portante. Il buvait régulièrement de cinq à six litres de vin par jour, sans compter plusieurs verres d'eau-de-vie; il dit cependant que depuis quelque temps il avait restreint sa consommation journalière.

Les premiers symptômes de sa maladie datent des premiers jours du mois de janvier. A cette époque, il commença à ressentir quelques troubles digestifs, particulièrement à la suite d'excès; il avait des nausées et des vomissements piteux, puis bilieux; l'appétit diminua et finit par se perdre complètement; en même temps le malade maigrissait, et cet amaigrissement a fait de tels progrès que depuis le mois de janvier il dit avoir perdu plus de vingt-cinq livres. Il y a quinze jours, il s'aperçut que le ventre gonflait après le repas, et il éprouvait en même temps à la région épigastrique une sensation de chaleur et de pesanteur. Depuis huit jours, le ventre a rapidement augmenté, de façon à acquérir en trois ou quatre jours le volume qu'il présente actuellement.

Le 24 février, c'est-à-dire le lendemain de l'entrée du malade, l'examen de l'abdomen per-

met de constater l'existence d'une ascite très abondante. Bien que cet homme soit très maigre, la circonférence du corps, au niveau de l'ombilic, mesure 92 centimètres.

La tension de la paroi abdominale est très marquée. La peau est sillonnée par un lacis veineux très développé, constitué par de grosses veines, dans lesquelles le courant sanguin n'a pas de direction bien déterminée; cependant, vers la partie supérieure et particulièrement du côté droit, le sens du courant sanguin se fait manifestement de bas en haut.

Le foie ne peut être perçu par la palpation, même si l'on déprime assez fortement la paroi abdominale; la percussion ne permet pas non plus d'apprécier sa limite inférieure, la matité hépatique se confondant avec celle du liquide ascitique; la limite supérieure remonte plus haut qu'à l'état normal, La délimitation de la rate est impossible. Il n'existe pas d'œdème, même aux membres inférieurs; on retrouve seulement çà et là quelques traces d'acné; mais, sur le nez et sur les régions avoisinantes (joues et front), il existe une éruption d'acné rosacea très confluyente. La peau, dans son ensemble et surtout à la face, présente une légère teinte subictérique, une apparence terreuse.

Les urines, depuis une quinzaine de jours, sont devenues rares et en même temps rouges, et laissent déposer un sédiment briqueté; elles ne contiennent pas d'albumine, mais l'acide nitrique y décele la présence du pigment biliaire.

Constipation habituelle depuis quelques semaines; perte d'appétit; langue un peu sèche et rouge vers la pointe.

L'examen de la poitrine fait constater quelques râles muqueux disséminés dans les deux côtés, peut-être plus abondants vers le sommet droit. Rien au cœur.

Enfin, pour compléter le tableau symptomatique, ajoutons que l'amaigrissement est très marqué, et que le malade présente une apparence générale cachectique.

Diagnostic : Cirrhose à évolution rapide.

Traitement : Eau-de-vie allemande, 20 grammes; chiendent nitré; régime lacté.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade ne se modifie guère; mais l'ascite augmente peu à peu et détermine une oppression de plus en plus marquée.

Le 4 mars, une ponction est faite sur le côté gauche de l'abdomen et donne issue à un liquide séreux, citrin, avec une teinte un peu verdâtre et parfaitement transparent. Ce liquide, dont la quantité évacuée dépasse un peu 9 litres, est très albumineux et contient aussi du pigment biliaire.

L'exploration de l'abdomen, faite à ce moment, montre que le foie a son volume normal; la palpation du lobe gauche détermine de la douleur. La rate ne paraît pas grosse.

Le malade se trouve très soulagé par la ponction.

Le 5 mars. Le ventre est de nouveau très volumineux, mais surtout par le fait du développement de gaz distendant les anses intestinales; cependant le liquide s'est déjà un peu reproduit. La température a baissé de 36°,8, hier matin, à 36°,6, hier soir, et 36°,5 ce matin.

Le 5 mars, soir. T. 36°7.

Le 6 mars. Le liquide se reproduit manifestement, mais le ventre est cependant encore très souple. Mais le malade est ce matin très abattu; le pouls est petit, à peine perceptible, peu fréquent (64 p.); la température est de 36°. Cet état de prostration s'accroît encore dans la journée et, à minuit, le malade succombe dans le collapsus.

Autopsie, faite trente-quatre heures après la mort.

La cavité abdominale contient un liquide citrin, analogue à celui qui a été retiré par la ponction, et dont la quantité peut être évaluée à 2 litres ou 2 litres 1/2. Les anses intestinales sont distendues et ce n'est qu'après avoir enlevé tout le paquet intestinal qu'on aperçoit les autres organes abdominaux.

Le foie est gros, pèse 2 kil. 300. Sa forme générale est conservée, mais sa surface présente des saillies plus ou moins volumineuses; d'une façon générale, la surface du foie rappelle assez bien celle d'un foie atteint de cirrhose dont les nodules auraient le volume d'un grain de millet à un gros pois; il existe en outre des saillies plus volumineuses, méritant le nom de tumeurs, et qui, plus blanches que le reste de l'organe, ressemblent à des noyaux cancéreux disséminés çà et là; en outre, en certains points, et plus particulièrement sur la face inférieure du foie, au niveau du lobe gauche, on remarque des traînées blanchâtres arborescentes ayant de 1 à 2 millimètres de diamètre, et qui sont manifestement produites par la réplétion des veines; en les incisant, on en fait sortir un liquide épais, d'un blanc jaunâtre, assez analogue à du pus concret, mais cependant un peu plus blanc.

Sur la coupe du foie on retrouve les mêmes lésions, c'est-à-dire l'apparence du foie cirrhotique, des tumeurs blanchâtres plus ou moins volumineuses dépassant cependant peu les dimensions d'un gros pois, et enfin la distension des branches de la veine porte par une substance blanchâtre, demi-solide. En outre, en examinant le tronc même de la veine porte, on constate que cette veine, aussi bien que ses divisions, est complètement oblitérée par un caillot décoloré, mais, à partir de quelques centimètres du foie, on ne retrouve plus ce caillot et, dans sa portion intestinale, la veine porte est libre. Il est impossible de dire comment se terminait ce caillot, car la section de la veine porte, faite au moment où l'on a détaché la masse intestinale, a porté juste au niveau du point où il devait se terminer; en tout cas, n'en retrouve-t-on aucune trace dans les radicules intestinales de la veine porte, non plus que dans la veine splénique.

En somme, on peut résumer ainsi la description des lésions du foie : cirrhose avec noyaux d'apparence cancéreuse (en prenant ce mot de cancer dans son acception la plus générale) et oblitération de la veine porte intra-hépatique par un caillot dégénéré (1).

La veine cave est complètement libre dans toute son étendue.

La rate est petite, pèse 155 grammes et présente d'ailleurs tous les caractères de l'état normal.

Rien d'anormal à signaler dans l'état du pancréas, ni des reins.

L'estomac présente les lésions de la gastrite alcoolique et spécialement l'apparence pigmentée de la muqueuse. Cette muqueuse est ramollie, ainsi du reste que la muqueuse de l'intestin, sur laquelle on trouve même quelques pertes de substance. Il semble, cependant, qu'il ne s'agit pas là de lésions ayant existé pendant la vie, mais simplement de ramollissement dû à la putréfaction, très avancée déjà.

Les poumons, et surtout le droit, sont congestionnés vers les bases.

(1) Nous verrons plus tard que, d'après l'examen histologique, l'interprétation que l'on doit donner de ce fait est un peu différente, et qu'en particulier l'oblitération de la veine porte n'est pas le résultat d'un caillot sanguin.

Le cœur est gros, assez flasque, mais modérément gras. Quelques points d'adhérence sur la valvule mitrale et à l'origine de l'aorte; en dehors de cela, pas de lésions d'orifice; le myocarde est pâle et mollassé; deux plaques laiteuses sur le péricarde.

L'examen histologique du foie a été fait avec beaucoup de soin par M. Sabourin, qui a bien voulu me remettre la note suivante, résumé succinct des observations multipliées faites par lui.

Examen histologique, par M. Ch. SABOURIN.

Il y a deux choses à considérer dans le foie : 1° une cirrhose générale de l'organe; 2° des tumeurs.

1° La cirrhose est générale, et nullement en rapport avec l'évolution des tumeurs qui, comme nous le verrons, ne sont que des accidents de l'évolution de cette cirrhose. Elle existe partout au même degré, partout elle a le même caractère général. C'est une cirrhose insulaire du type parfait que M. Charcot a décrit dans la cirrhose biliaire.

2° Les tumeurs criblent les préparations. Elles sont visibles à l'œil nu ou microscopiques, simples et arrondies, ou irrégulières et divisées en sortes de lobes et de lobules. Toutes elles sont enkystées ou en train de s'enkyster.

Ces tumeurs se rapportent au type de productions dénommées *Adénomes du foie*. Elles prennent leur origine dans les trabécules sécrétantes de la bile (travées des cellules hépatiques), par hypertrophie d'un groupe de ces trabécules et hypergenèse de leurs cellules constitutantes, suivant le mode bien connu de l'évolution des adénomes hépatiques, depuis les travaux de MM. Kelsch et Kiéner. A peine un nodule adénomateux est-il en voie de formation que déjà il tend à s'enkyster par atrophie des trabécules hépatiques environnantes.

Les caractères des tumeurs adultes, enkystées, mais encore vivantes, varient suivant certaines modifications qui se sont passées dans leur parenchyme depuis leur origine.

Les unes sont formées d'énormes boyaux de cellules hépatiques en voie de multiplication. Ces gros tubes adénomateux présentent à leur périphérie une couche assez régulière de cellules polymorphes, tandis que toute la masse centrale est formée de cellules semblables desquamées sans ordre. Ce sont les tumeurs à cylindres adénomateux pleins.

Tantôt, il ne se fait entre eux aucune prolifération conjonctive, et les cylindres, séparés seulement par les capillaires sanguins, n'ont d'autre paroi que la limite même des cellules de leur couche périphérique. Dans ce cas, il peut arriver que la prolifération cellulaire endogène soit tellement intense, que ces gros cylindres se crèvent, pour ainsi dire, et mettent toutes ces cellules en liberté. Il en résulte que certaines tumeurs, rares d'ailleurs, sont formées d'une masse cellulaire compacte dans laquelle on trouve çà et là quelques fragments de tubes pleins.

Tantôt il se fait entre les tubes une sclérose qui soude pour ainsi dire ces tubes entre eux, en leur donnant des limites très précises. Si, au milieu de ce nouveau stroma fibreux, les capillaires sanguins intertubulaires persistent, les tubes, toujours séparés par ces capillaires

paraissent avoir une paroi propre; si, au contraire, ces capillaires s'oblitérent en beaucoup d'endroits, les tubes paraissent être des boyaux épithéliaux creusés dans une gangue conjonctive plus ou moins compacte.

A côté de cette variété d'adénomes à cylindres pleins, il y en a une autre non moins fréquente, c'est l'adénome à tubes moniliformes à renflements creux, occupés par des blocs colloïdes verdâtres. Ce sont des tumeurs dans lesquelles les tubes présentent, de distance en distance, des dilatations, contenant ces blocs colloïdes ou des amas de cellules desquamées; ces dilatations ampullaires, plus ou moins allongées, sont tapissées d'une couche de cellules cubiques ou cylindro-cubiques.

Ces adénomes à tubes moniliformes peuvent présenter ou non la sclérose intertubulaire déjà décrite.

En général, cette sclérose est très marquée.

Beaucoup de tumeurs présentent un aspect qui, à première vue, pourrait les faire prendre pour des cavités remplies de soulèvement papillaires et tapissées d'épithéliums cylindriques. Cela tient à la combinaison de deux circonstances : 1° La dilatation énorme des tubes, soit par des blocs colloïdes soit par des amas cellulaires de desquamation, dilatation qui s'accompagne d'une augmentation de hauteur du protoplasma des cellules périphériques des tubes; 2° la soudure par sclérose interstitielle des tubes ainsi dilatés.

Toutes ces tumeurs s'enkystent, et, par suite, deviennent de vrais corps étrangers. Alors elles subissent des altérations régressives variées, graisseuse, caséuse, hémorrhagique, etc.

Ainsi dégénérées, elles peuvent disparaître par résorption de leur contenu. La capsule d'enkystement se rétracte en s'épaississant et n'apparaît bientôt plus que comme un nodule fibreux homogène ou ayant encore à son centre quelques traînées d'éléments épithéliaux granuleux et pigmentés. Certaines régions des coupes où il y a côte à côte une série de ces tumeurs ainsi guéries, ressemblent assez aux gommés complètement fibreuses des foies syphilitiques.

Comme cela a déjà été décrit dans ces sortes de productions hépatiques, on trouve sur toutes les coupes un grand nombre de sections vasculaires remplies de bouchons épithéliaux. Quel que soit le mode de pénétration de ces éléments adénomateux dans les ramifications vasculaires, on sait que, dans la plupart des cas d'adénomes du foie, on trouve le tronc de la veine porte rempli d'un pseudo-caillot qui n'est autre chose que du tissu adénomateux.

Cette observation prête aux mêmes considérations que celles que nous avons étudiées dans notre thèse en 1881; nous considérons la cirrhose comme étant la maladie principale, pendant l'évolution de laquelle se produisent comme accidents purs et simples, les tumeurs adénomateuses.

Ce fait présente, il me semble, un double intérêt: au point de vue anatomique, et au point de vue clinique. L'étude anatomique demanderait à elle seule de longs développements, et je laisse ce soin à M. Sabourin, qui a, sur ce sujet, une compétence toute spéciale (1). Qu'il me suffise de dire que, d'après l'examen fait par cet

(1) V. Ch. Sabourin. Contribution à l'étude des lésions du parenchyme hépatique dans la cirrhose. Essai sur l'adénome du foie. (Thèse de Paris, 1881.)

observateur, il s'agit d'un de ces cas encore peu connus où l'on voit coïncider une cirrhose et des tumeurs auxquelles on a donné le nom d'adénome du foie ; souvent aussi, en même temps, la veine porte est oblitérée par une production ressemblant à un caillot, mais qui est, en réalité, formée par des cellules analogues à celles qui constituent l'adénome. Nous trouvons ici réunis ces trois caractères, et sous ce rapport, le fait actuel pourrait presque être considéré comme un type.

Cliniquement, on trouvait dans ce cas presque tous les symptômes de la cirrhose vulgaire : troubles digestifs, ascite avec développement des veines sous-cutanées abdominales, urines briquetées, teinte terreuse de la face, etc.

Deux faits cependant paraissaient un peu insolites, c'étaient : d'une part, l'amaigrissement très prononcé et survenu rapidement, et, d'autre part, l'évolution de la maladie, qui ne datait que de quelques semaines. Néanmoins, ces discordances ne me paraissaient pas suffisantes pour me faire rejeter le diagnostic de cirrhose.

A l'autopsie, on put croire cependant, tout d'abord, que notre diagnostic avait été erroné, et qu'il s'agissait d'un cancer du foie avec pyléphlébite consécutive. L'examen histologique devait plus tard montrer que c'était bien une cirrhose, mais, ainsi que je l'ai dit tout à l'heure, une cirrhose spéciale.

L'histoire clinique de ces cirrhoses avec adénome du foie a été très peu faite jusqu'à présent, et dans les cas réunis par M. Sabourin, on avait diagnostiqué le plus souvent une cirrhose ou un cancer du foie.

Je noterai ici particulièrement comme phénomènes un peu spéciaux, l'évolution rapide de la maladie, l'amaigrissement très marqué, le développement rapide de l'ascite et de la circulation collatérale par les veines sous-cutanées abdominales.

Ces deux derniers symptômes sont certainement en rapport avec l'oblitération de la veine porte, mais en même temps ce n'est pas sans étonnement que j'ai trouvé la rate normale. M. Vulpian dans un cas analogue (1) avait du reste remarqué aussi que malgré l'obstruction absolument complète de la veine porte hépatique, la rate était saine ainsi que les intestins. Dans ce cas, d'ailleurs, les veines sous-cutanées abdominales n'étaient pas très développées.

Enfin, je signalerai un fait qui a une certaine importance, si on le rapproche de la description de M. Sabourin : celle-ci paraît se rapporter à cette forme de cirrhose insulaire, ou cirrhose biliaire, qui s'accompagne ordinairement d'un ictère plus ou moins prononcé. Or, dans notre fait, le malade présentait bien quelques traces de pigment biliaire dans l'urine, ainsi que dans le liquide de l'ascite ; mais la peau

(1) Vulpian. Cirrhose partielle du foie ; ramollissement du tissu du foie dans un grand nombre de points ; obstruction de la veine porte par les éléments du foie provenant de ces points ramollis. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1866, p. 21.)

n'avait guère qu'une légère teinte subictérique, et présentait plutôt l'apparence terreuse habituelle dans la cirrhose veineuse. Du reste, par les autres caractères, tels que l'ascite, l'histoire de notre malade ressemblait beaucoup plus à celle d'un homme atteint de cirrhose d'origine veineuse.

Quant à l'étiologie, il semble que l'on doive faire intervenir, pour une large part, l'influence de l'alcoolisme.

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 24 MARS 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE.— Correspondance. — Présentation d'un malade atteint de *pneumothorax*, par M. Vallin.
— Communication de M. Woillez sur le *tympanisme sous-claviculaire*. Discussion : MM. Grancher, Woillez. — Communication de M. E. Vidal sur les *lésions cutanées de la dermatite exfoliatrice*.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *Union médicale du Nord-Est*. — *Lyon médical*. — *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*. — *Annales de gynécologie*. — *Revue médicale*.
Note sur l'épidémie de suette miliaire de l'île d'Oléron, par le docteur Pineau, etc.

Correspondance manuscrite. — Lettre du docteur Cadet de Gassicourt, qui demande un congé de deux mois et demi.

M. VALLIN présente à la Société un malade atteint de *pneumothorax*, et dont voici l'histoire en peu de mots :

C'est un jeune sous-officier de cavalerie, âgé de 23 ans, de constitution, en apparence au moins, très vigoureuse, et qui a toujours joui jusqu'ici d'une excellente santé. Il est très actif, excellent cavalier, et même dans son enfance n'a jamais été malade. Il y a quinze jours, il s'éveilla à 5 heures très bien portant, se rendormit pendant une heure, et à son réveil sentit une douleur assez vive dans le côté droit de la poitrine, surtout quand il faisait de grands mouvements : il n'y avait d'ailleurs ni toux, ni oppression, ni fièvre. Le malade se présenta au médecin de son régiment qui fut très surpris d'entendre des bruits amphoriques et envoya immédiatement le malade à l'hôpital, avec le diagnostic : *pneumothorax*, inscrit sur le billet d'entrée.

Il fut placé dans le service de M. Vallin, au Val-de-Grâce, qui constata les signes suivants : soulèvement, immobilité du côté droit, tympanisme, souffle et voix amphoriques occupant les trois quarts inférieurs de la plèvre, bruit d'airain ; pas de tintement métallique, ni de bruit de flot par la succession. La respiration était à peu près nulle dans le moignon pulmonaire revenu sur lui-même à la racine des bronches. De l'autre côté, respiration puérile ; au sommet, murmure vésiculaire à peu près normal. Apyrexie complète ; 20 respirations ; toux nulle, la douleur a disparu ; le malade marche, se redresse sans peine, et n'accuse aucun malaise.

M. Vallin songea à la rupture de quelques vésicules pulmonaires ; mais il n'y a pas trace d'emphysème antérieur, le malade n'a ni bronchite, ni toux, ne s'est livré à aucun effort violent en ces derniers jours, il ne fait ni des armes, ni de la gymnastique, ne joue pas d'un instrument à vent, etc. Une exploration minutieuse fit constater un engorgement très dur de la queue de l'épididyme à droite ; en ce point, on sent une tumeur de dureté ligneuse ou caséeuse, du volume d'une grosse amande, à bords irrégulièrement arrondis. Le malade ra-

conte qu'il y a quinze mois, à la suite d'une contusion sur le pommeau de la selle, à l'Ecole de Saumur, il a eu une orchite; la résolution n'a jamais été complète, il reste depuis ce temps un noyau d'induration qui, à plusieurs reprises déjà, est devenu douloureux, a triplé de volume, et s'accompagne de douleur : ces retours subaigus ont toujours cédé rapidement à quelques jours de repos et à trois ou quatre frictions mercurielles. Une de ces recrudescences existe au moment de l'entrée : cette fois encore, le gonflement et la douleur disparaissent bientôt, et, le sixième jour, on ne sentait plus qu'un petit noyau aplati, du volume d'un haricot, presque indolore.

Depuis quinze jours, le malade reste dans cet état, ne respirant que d'un poumon, sans douleur, sans toux, sans oppression, ne se sentant nullement malade, et réclamant à grands cris sa sortie, bien que le souffle et la voix amphoriques persistent : il n'y a pas trace d'épanchement liquide. M. Vallin se demande si cette induration persistante et caséuse de l'épididyme, bien que d'origine traumatique, ne doit pas faire craindre l'existence d'une tuberculose; la perforation pourrait être la conséquence du ramollissement et de l'ulcération d'une granulation pleurale qui aurait ouvert quelques vésicules pulmonaires. Le poumon droit ne fonctionne pas : on n'y perçoit aucun signe capable d'éclairer le diagnostic. A la région sous-claviculaire gauche, le murmure vésiculaire est rude, la respiration est légèrement granuleuse; mais ces nuances sont encore trop légères pour permettre d'affirmer l'existence d'une lésion organique. Il est probable que l'air épanché se résorbera; la fistule, quelle qu'en soit l'origine, se fermera, et le poumon reprendra sans doute ses fonctions. Cette heureuse terminaison d'un pneumothorax, quoique rare, s'observe quelquefois, et M. Vallin a déjà relaté (*Bulletin de la Société de médecine clinique*, 1877) l'histoire d'une enfant, atteinte d'un pneumothorax consécutif à un abcès lobulaire du poumon, pendant la convalescence d'une broncho-pneumonie, et dont la guérison s'est faite rapidement et reste parfaite depuis six ans.

M. WOILLEZ, à propos de la communication de M. Grancher sur le *tympanisme sous-claviculaire*, donne lecture du travail suivant :

Dans son intéressante communication à la Société médicale des hôpitaux, M. Grancher vous a fait connaître le résultat de ses recherches sur la valeur et la signification du tympanisme sous-claviculaire dans ses rapports avec les autres signes physiques, au point de vue du pronostic des épanchements pleurétiques.

Ce pronostic vise l'invasion de la tuberculose pulmonaire liée à la pleurésie avec épanchement. Telle est la question principale du Mémoire de M. Grancher, qui a, dans cette obscure question de la phthisie à son début, cherché à faire plus facilement saisir son invasion dans le cours de la pleurésie.

Il a eu pour cela l'ingénieuse idée de formuler des schèmes groupant les signes physiques du son de percussion, de vibrations et de respiration sous-claviculaires. Peut-être reprochera-t-on à notre savant collègue d'avoir donné une expression trop mathématique à ses groupes schématiques, et d'avoir compliqué le problème de termes étrangers au vocabulaire médical usuel, en parlant, à propos des facteurs de ses schèmes, d'*associations* et de *dissociations positives, négatives, mixtes, de suppléance*, expressions qui demandent des explications par-

ticulières. Mais ce n'est pas à ces remarques que je veux m'arrêter, c'est sur le fond de la question : l'interprétation des signes observés par M. Grancher.

Dans ce but, je vais m'occuper successivement : 1° de la valeur des signes sous-claviculaires dans la pleurésie au point de vue de la tuberculose ; 2° des signes observés du côté opposé à l'épanchement, et que M. Grancher appelle association de suppléance ; 3° enfin, de la fréquence relative des pleurésies simples ou tuberculeuses.

I. La première de ces trois questions à examiner est manifestement la plus importante, car le diagnostic de la première période de la phthisie pulmonaire par les signes physiques est un problème difficile, dont la solution réclame toute l'habileté du médecin.

Notre distingué collègue a critiqué avec raison la légèreté avec laquelle on pratique la percussion et l'auscultation dans la pleurésie, ainsi que l'insuffisance, sous ce rapport, des observations publiées. Cependant, sa critique aurait pu comprendre tous les autres moyens d'observation clinique ; car l'on est trop oublieux et trop détourné aujourd'hui des méthodes d'investigation clinique, qui ont pour but la connaissance aussi complète que possible de l'ensemble de la maladie.

M. Grancher a pris pour point de départ de ses schèmes le tympanisme sous-claviculaire dans la pleurésie, pour en rapprocher l'état des vibrations vocales et les bruits respiratoires. Il avoue lui-même que le tympanisme sous-claviculaire isolé est peu propre à faire formuler le pronostic d'un épanchement pleurétique, et par conséquent un élément de diagnostic peu important. Au contraire, quand on applique sa méthode, en rapprochant du tympanisme les vibrations et la respiration, « on obtient, pour le pronostic de la pleurésie, selon notre collègue, des indications de la plus haute valeur. »

C'est dire, il me semble, que l'auscultation, dont dépendent les vibrations vocales, est la base de ses formules, plutôt que le tympanisme. Les résultats de la percussion se retrouvent les mêmes, en effet, dans une foule de conditions différentes, et les vibrations sont si variables suivant le caractère de la voix des individus, qu'elles ne sauraient servir de facteur toujours utile en dehors d'un petit nombre de conditions.

C'est donc dans les bruits respiratoires qu'il faut principalement chercher les bruits fondamentaux du diagnostic de la phthisie pulmonaire commençante, sans oublier que c'est seulement en rapprochant de ces lignes l'ensemble des phénomènes ou des symptômes offerts par le malade, que l'on peut arriver à établir le diagnostic.

Quel est en effet la valeur des signes d'auscultation considérés en eux-mêmes ?

Après Laënnec, qui voulait faire dépendre chaque signe d'auscultation d'une lésion particulière, on a cherché avec soin quels signes spéciaux pouvaient révéler l'existence de l'infiltration tuberculeuse. On préconisa comme autant de signes pathognomoniques limités au sommet des poumons, les bruits respiratoires faible, exagéré au contraire, avec ou sans rudesse, saccadé, soufflant et l'expiration prolongée.

De là ces recherches sur les signes pathognomoniques devant révéler la formation des tubercules au début de la phthisie.

J'ai été moi-même contemporain de cette génération exclusiviste en anatomie pathologique, et j'ai été imbu alors de ce principe du signe physique lié absolument à une lésion comme à son point de départ.

Avec le temps, et par suite d'une observation attentive et de recherches persévérantes, j'ai dû modifier mes opinions premières; et, tout en constatant l'importance des signes subordonnés aux lésions, j'ai dû reconnaître qu'il n'existait dans la phthisie pulmonaire aucun signe pris à part qui fût pathognomonique. C'est surtout vrai pour la période de crudité des tubercules; mais ce n'est pas moins exact pour la période de ramollissement et de fonte des tubercules.

De cette absence de signes pathognomoniques considérés à part résulte la nécessité de toujours tenir compte, dans la crainte de faire fausse route, des conditions qui, en dehors des tubercules, offrent les mêmes signes physiques. Ces conditions, pour la première période qui m'occupe ici, sont d'autant plus importantes à bien connaître qu'elles peuvent constituer de simples modifications physiques du poumon sans lésion matérielle dans le tissu au niveau duquel se perçoit le signe observé, et que l'on rencontre dans un assez grand nombre de maladies différentes et non tuberculeuses.

Quand les signes physiques d'auscultation sont produits de cette manière, ils peuvent dépendre, je crois l'avoir démontré, soit de la rétraction ou du refoulement du poumon, soit de son augmentation de volume.

Il en résulte le groupe de signes que j'ai désigné le premier sous la dénomination de *respirations anormales*, et je suis satisfait d'apprendre par M. Grancher que ce groupe est admis par un certain nombre de pathologistes. Ces respirations anormales sont, permettez-moi de les rappeler : les respirations faible, forte ou exagérée, soufflante, ronflante, rude ou granuleuse et l'expiration prolongée. Toutes ces variétés respiratoires d'auscultation peuvent se rencontrer sans lésion pulmonaire, mais aussi avec des lésions, ce qu'il faut savoir distinguer.

Que se passe-t-il au sommet du poumon refoulé par un épanchement pleural n'envahissant pas le côté tout entier? Le poumon est revenu sur lui-même, et par conséquent dans la condition qui donne lieu à la production des respirations anormales d'auscultation sans que son tissu soit altéré.

Vous pouvez donc y percevoir, en outre du son tympanique, une respiration faible, ou forte, avec un caractère de rudesse, de l'expiration prolongée, du souffle même. Aussi, quel que soit le résultat de la percussion et celui des vibrations, vous ne pouvez conclure à l'existence des tubercules à leur début. Cet effet de l'épanchement n'est pas une simple vue de l'esprit; sa connaissance est basée sur un nombre considérable de faits observés avec soin pendant toute ma carrière hospitalière.

Voilà donc une première condition dont il faut tenir grand compte, car elle peut faire croire à des tubercules qui n'existent pas. Il peut arriver, comme je l'ai observé, que les respirations anormales persistent dans une certaine mesure et pendant un certain temps, après la résorption du liquide d'une pleurésie simple. Il faut alors savoir attendre avant de se prononcer, car les signes anormaux, en l'absence de tubercules, finissent par disparaître, tandis qu'ils s'aggravent et s'accroissent de plus en plus, en se compliquant de submatité ou de matité, s'il y a tuberculose pulmonaire.

On est d'autant plus assuré que le refoulement du poumon par un épanchement intrapleural peut seul donner lieu à la production des respirations anormales, qu'on les rencontre

aussi lorsque le poumon est refoulé par une tumeur intra-thoracique, une tumeur anévrysmale de l'aorte, par exemple, par l'ascension du foie jusqu'au niveau de la troisième côte droite, comme j'en ai vu un exemple; en un mot, par toutes les causes matérielles de refoulement du poumon.

En outre de ce refoulement du tissu pulmonaire, il y a une autre condition qui donne très souvent lieu aux mêmes signes respiratoires : je veux parler de la *congestion pulmonaire*.

Il y a vingt-cinq ans, on n'en prononçait presque jamais le nom. On ne constatait pas, pendant la vie, l'hyperémie du poumon là où elle existait, parce qu'on en ignorait les signes. Les râles humides à grosses bulles étaient, dans les grandes occasions, le seul phénomène d'auscultation qu'on attribuait à la congestion pulmonaire.

Je crois avoir démontré, après d'incessantes recherches, que plusieurs signes d'auscultation plus délicats et plus nombreux, puisqu'ils comprennent, comme dans les conditions précédentes, l'ensemble des respirations anormales, caractérisent avant tout la congestion pulmonaire, avec son allure transitoire particulière. Il en est résulté que l'on reconnaît de plus en plus le rôle important que joue la congestion pulmonaire, soit comme élément ou complication des maladies, soit comme affection particulière.

Or, les signes de cette congestion, qui sont les mêmes que ceux attribués à la tuberculisation commençante, peuvent se retrouver dans la pleurésie simple au niveau au sommet du poumon, de même qu'on les constate encore en dehors de la pleurésie et du sommet de la poitrine, dans un grand nombre de conditions inattendues. Et, par exemple, dans l'emphysème pulmonaire; à la suite de certaines bronchites; après la pneumonie du sommet, les fièvres éruptives; et dans le cours de l'hystérie, où elle explique l'apparition accidentelle de l'hémoptysie signalée dans le cours de cette maladie. J'ai rappelé des faits de ce genre dans mon *Traité d'auscultation et de percussion*.

Les signes de l'hyperémie pulmonaire peuvent simuler, quand ils siègent dans la région sous-claviculaire ou dans la fosse sus-épineuse, ceux de la phthisie à son début. La difficulté du diagnostic est d'autant plus grande que la tuberculose pulmonaire s'accompagne elle-même de congestion, et que l'évolution seule de la maladie peut éclairer alors le praticien, évolution transitoire dans le cas d'hyperémie simple, et persistante avec aggravation, dans les congestions de nature tuberculeuse.

C'est l'augmentation de volume du poumon qui intervient, dans les cas d'hyperémie, pour produire les respirations anormales; car on observe les mêmes signes physiques dans l'*emphysème pulmonaire*, où le poumon, volumineux, a son tissu raréfié plutôt qu'infiltré de sang. Il est certain, d'ailleurs, que les emphysémateux ont été pris quelquefois pour des tuberculeux. Louis a reconnu, plusieurs fois, un simple emphysème pulmonaire chez des malades qui lui étaient adressés comme phthisiques.

Voilà donc quatre conditions différentes : refoulement simple du poumon; refoulement de l'organe par un épanchement pleurétique, congestion ou emphysème pulmonaire, dans lesquelles on peut rencontrer des signes physiques semblables à ceux de la phthisie commençante.

Cependant, ce n'est pas tout. On peut rencontrer consécutivement à l'existence de la pleurésie les effets d'une lésion signalée par Barth, et qui est d'une fréquence et d'une importance

plus grandes qu'on ne le pense et que ne le pensait notre si regretté collègue, au point de vue du pronostic de la pleurésie. Je veux parler de la *dilatation des bronches* siégeant au sommet du poumon, et qui, lorsqu'elle est peu étendue, peut faire croire à une tuberculose pulmonaire à son début.

À la suite de la guérison de la pleurésie avec épanchement, en constatant les signes de cette dilatation, signes que l'on pourrait attribuer à la tuberculose, on est porté à diagnostiquer une phthisie confirmée. On peut commettre ainsi une grave erreur. J'ai eu assez fréquemment à observer des malades chez lesquels il s'agissait en pareil cas non d'une phthisie, mais d'une dilatation des bronches. La marche ultérieure de la maladie justifiait mon diagnostic et confirmait le pronostic favorable que j'avais porté. Voici ce qui arrivait.

Des malades ayant eu une pleurésie bien constatée, ou bien ayant éprouvé précédemment des douleurs plus ou moins persistantes d'un côté de la poitrine, et présentant vers la base du poumon correspondant des bruits de frottement révélant l'existence d'une pleurésie récente, continuaient à tousser, et expectoraient, le matin principalement, une certaine quantité de mucosités opaques. Ils présentaient du même côté que les douleurs anciennes ou récentes, et vers le sommet du poumon, du tympanisme ou de la submatité, une respiration forte ou rude, parfois soufflante, avec ou sans râles humides, et bronchophonie localisée (vibrations augmentées par conséquent). Ces signes avaient des alternatives d'atténuation, mais ils ne s'aggravaient pas avec le temps, tandis que l'état général restait des plus satisfaisants.

Parfois, il survenait un état congestif se manifestant par des râles humides, si jusque là ils avaient fait défaut, ou par une hémoptysie, accident au moins aussi fréquent dans la dilatation des bronches que dans la tuberculose. En pareil cas, une atténuation rapide se prononçait; les râles humides s'atténuaient ou disparaissaient, et il y avait toujours absence complète de phénomènes généraux et de déperissement.

Telles sont les conditions pathologiques qui ont des signes physiques semblables à ceux de phthisie à son début.

Peut-être m'objectera-t-on qu'en signalant les nombreuses causes d'erreur du diagnostic de a tuberculose commençante, j'augmente les difficultés de ce diagnostic au lieu de le faciliter; mais tout esprit non prévenu doit reconnaître que toutes les causes d'erreur doivent être bien connues pour être évitées, et pour qu'on arrive à formuler des règles plus précises en faisant du diagnostic par exclusion.

Il faut toute la sagacité attentive et l'expérience du praticien pour résoudre ce problème difficile. Ce n'est qu'en groupant toutes les données utiles que peut présenter l'interrogatoire et l'observation du malade, et en les rapprochant des signes physiques, qu'il pourra arriver à une solution satisfaisante.

Aussi doit-on applaudir à tous les efforts tentés pour faciliter ce diagnostic trop souvent incertain. Il est donc fort à désirer que des tentatives comme celles de notre savant collègue, M. Grancher, se multiplient. Il y a dans son mémoire une remarquable observation (celle du nommé Fouq...) dans laquelle la congestion pulmonaire marque le début de la tuberculose. Le schéma de cette observation formulé par M. Grancher est le suivant :

Son + à tonalité élevée ;

Vibrations + ;

Respiration —.

La tuberculisation ayant été démontrée plus tard anatomiquement chez ce malade, on se demande, en le désirant, si cette formule est la caractéristique habituelle de l'hyperémie tuberculeuse. Il serait fâcheux que cette observation fut une exception au lieu de représenter la règle générale. En définitive, c'est à des faits ultérieurement recueillis en assez grand nombre qu'il appartient de résoudre ce délicat problème.

II. La deuxième question que j'ai à aborder à propos du travail de M. Grancher se rapporte à une interprétation des signes physiques qu'il appelle supplémentaires, et qui, dans la pleurésie avec épanchement, se constataient au sommet du poumon immergé et dans le poumon du côté opposé. Il admet qu'il y a dans ces deux points une activité respiratoire compensatrice de celle qui manque par le fait de l'épanchement. C'est ce que Laënnec a appelé *respiration puérile supplémentaire*.

Je crois devoir m'étonner que M. Grancher, qui a fait des recherches suivies sur la pleurésie avec épanchement, comme le prouve la communication de son mémoire, adopte encore la dénomination et le fait de la *respiration supplémentaire*, en tant qu'explication du bruit respiratoire exagéré dans le côté non affecté de pleurésie.

Les progrès de la physiologie ne permettent plus d'admettre, avec Laënnec, qu'un des poumons étant comprimé par un épanchement pleurétique, l'autre prenne par lui-même plus d'énergie fonctionnelle et supplée ainsi à l'insuffisance du poumon comprimé. Le poumon est toujours passif, en effet, dans l'acte respiratoire, et soumis simplement à l'expansion mécanique des parois thoraciques. La démonstration en est donnée avec mon spiroscope, que M. le professeur Béclet a utilisé dans ce but à son cours de la Faculté. Rien dans le poumon sain ne peut faire que cet organe rende par lui-même la respiration plus forte, puérile en un mot. Son refoulement mécanique suffit dans la pleurésie pour expliquer cette modification du bruit respiratoire.

Le refoulement existe, en effet, du côté opposé à l'épanchement ; celui-ci repousse le médiastin, comme le démontrent, et la matité s'étendant souvent jusqu'au bord opposé du sternum et le refoulement du cœur. L'énergie plus grande du bruit respiratoire est le résultat de la circulation de l'air dans l'arbre aérien modifié par le retrait du tissu pulmonaire. Cela est si vrai que, s'il y a un retrait ou compression plus grande, le bruit respiratoire devient plus faible que dans l'état normal. On peut observer la succession de ces deux signes, respiration puérile, puis respiration faible au sommet d'un poumon de plus en plus refoulé par un épanchement pleural simple.

III. Il me reste à dire quelques mots au sujet de la fréquence relative des pleurésies simples et des pleurésies tuberculeuses.

J'ai été surpris de voir que M. Grancher était porté à considérer les pleurésies tuberculeuses comme les plus fréquentes. Sans doute les pleurésies sèches qui sont la conséquence constante du développement des tubercules dans les poumons sont d'une fréquence extrême, puisque cette fréquence égale celle des cas malheureusement si nombreux de phthisie pulmonaire. Mais si notre collègue n'a tenu compte que des pleurésies avec épanchement, j'ai

peine à croire qu'il ait pu admettre la fréquence plus grande des épanchements tuberculeux.

Dans le très grand nombre d'épanchements pleurétiques que j'ai étudiés en les recherchant dans les hôpitaux de Paris pendant plus de vingt ans, la très grande majorité se rapporte à des pleurésies simples, et un petit nombre exceptionnellement à des épanchements pleurétiques évidemment tuberculeux, ou reconnus tels par l'évolution ultérieure de la maladie.

Telles sont les considérations que j'ai cru devoir vous exposer à propos du très intéressant travail de M. Grancher. Il m'a paru nécessaire de les rappeler, en raison de leur utilité incontestable à la pratique, et aussi parce que le sujet que je viens de traiter n'est pas assez généralement connu. Tel a été le motif de mon intervention dans cette discussion.

M. GRANCHER : Le diagnostic de la tuberculose au début sera toujours très difficile et je conviens qu'elle pourra être confondue avec l'emphysème pulmonaire, avec l'hyperémie simple et avec la dilatation bronchique localisés au sommet; mais, en somme, ces affections ainsi localisées sont rares.

Quant au cas dont j'ai parlé, à savoir d'une tuberculose pulmonaire au début localisée uniquement au côté pleurétique, avec intégrité parfaite du côté opposé, représente-t-il l'exception ou la règle? je n'en sais rien encore. Pour ma part, je reste convaincu qu'il existe des cas de pleurésies avec épanchement considérées comme des pleurésies simples, dont le liquide s'est résorbé et qui ont laissé à leur suite, uniquement de ce côté, des signes non équivoques d'une tuberculose du sommet qui a évolué largement dans la suite. Que mes collègues fassent appel à leurs souvenirs et je suis persuadé qu'ils ne considéreront pas ce fait comme exceptionnel. Quand je parle de la respiration puerile, je n'en cherche pas le mécanisme; le poumon opposé au côté de l'épanchement reçoit plus d'air et plus de sang, et j'en conclus que la respiration de ce côté est plus forte.

Maintenant quelles proportions peut-on établir dans le cadre des pleurésies aiguës entre les pleurésies tuberculeuses et celles qui ne le sont pas? je l'ignore, j'ignore même si la chose sera possible, attendu que nous savons tous qu'il existe des pleurésies tuberculeuses avec épanchement qui ont complètement et parfaitement guéri.

J'appelle en définitive l'attention de mes collègues sur toutes ces questions, afin qu'ils puissent confirmer ou infirmer s'il y a lieu les conclusions auxquelles je suis arrivé.

M. WOILLET : Nous devons évidemment réserver la question de proportion relative des pleurésies tuberculeuses et des pleurésies simples; car, dans nos hôpitaux, nous pouvons rarement continuer à observer des pleurétiques guéris, qui ne viennent plus nous revoir, et nous ne savons plus la plupart du temps ce qu'ils deviennent.

Mais en ce qui concerne la respiration puerile, nous cessons avec M. Grancher d'être complètement d'accord. Il affirme que la respiration puerile tient à ce qu'il pénètre plus d'air dans le poumon opposé à la pleurésie; je crois pouvoir dire et avoir démontré le contraire, la respiration puerile se montrant avec un poumon simplement congestionné, sans qu'il y ait par conséquent ampliation plus grande des vides aériens, et certainement sans qu'il contienne plus d'air.

M. GRANCHER : Cependant, quand nous trouvons à l'autopsie un poumon emphysémateux et congestionné, ce qui est le cas dans l'emphysème supplémentaire, nous en concluons et nous devons il me semble en conclure que ce poumon a respiré davantage.

M. WOILLEZ : Notre dissentiment porte principalement sur la cause de la suppléance, qui réside, selon moi, dans le refoulement du poumon par le liquide.

M. VIDAL fait une communication sur l'anatomie pathologique de la DERMATITE EXFOLIATRICE GÉNÉRALISÉE. Il montre des préparations histologiques provenant d'une femme de 62 ans, atteinte depuis quatre mois de cette affection rare sur laquelle il a déjà appelé l'attention de la Société, en présentant un malade en voie de guérison (séance du 22 octobre 1874), v. *Bulletin*, p. 256). Ces préparations ont été dessinées dernièrement par M. Brocq, interne distingué des hôpitaux.

Les altérations de la peau constatées par M. Vidal se rapprochent beaucoup de celles qui ont été observées et décrites par Buchanan Baxter (on general dermatitis exfoliativa, 19 et 26 juillet 1879, *British medical Journal*). Ces lésions intéressent l'épiderme et le derme.

1° *Lésions de l'épiderme.* — La couche des cellules cylindriques, normale sur plusieurs prolongements interpapillaires, n'est plus distincte sur plusieurs autres à cause de l'infiltration considérable de la couche sous-épidermique du derme, par de très nombreux leucocytes.

Les cellules de la couche polyédrique sont moins nombreuses qu'à l'état normal. Au-dessus des papilles elles s'aplatissent rapidement tout en conservant leurs noyaux et leurs nucléoles, et sans transition, en s'aplatissant de plus en plus, elles atteignent la couche cornée. Le *stratum granulosum* et le *stratum lucidum* ne sont pas apparents et semblent manquer complètement. Sans autre transition que l'aplatissement graduel des cellules, on passe de la couche profonde de l'épiderme, notablement épaissie, à la couche cornée.

La couche cornée a presque partout une épaisseur considérable, quoique très variable, à cause de sa desquamation rapide. Dans la couche la plus profonde, on voit encore quelques noyaux de cellules colorés par le carmin. En dissociant les squames, on constate que les cellules n'ont pas complètement perdu leur noyau, qui paraît pâle et atrophié.

2° *Lésions du derme.* — La partie superficielle du derme, la couche sous-papillaire presque uniformément colorée en rouge par le picro-carminate est infiltrée par une quantité considérable de leucocytes, forment des manchons et des traînées rouges autour des vaisseaux qui sont pour la plupart dilatés.

Au-dessous du réseau vasculaire sous-papillaire, on ne trouve plus l'infiltration en nappe des leucocytes. On ne les trouve plus qu'autour des vaisseaux. Le tissu conjonctif profond ne semble pas enflammé. Le tissu cellulaire sous-cutané est à l'état normal.

L'inflammation est donc presque exclusivement limitée à la couche papillaire, au département du réseau vasculaire superficiel. L'absence du *stratum granulosum* et du *stratum lucidum*, la conservation des noyaux des cellules de l'épiderme corné et des cellules des squames recueillies autour du malade sont des phénomènes caractéristiques de cette maladie et rendent compte, jusqu'à un certain point, de la production exagérée et si rapide de l'épiderme corné, qui s'exfolie au fur et à mesure qu'il commence à se former.

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 14 AVRIL 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Présentation d'ouvrages. — Suite de la discussion sur l'alimentation forcée. MM. Dujardin-Beaumetz, Debove, Jeffroy, Gayot, Troisier. — Elections.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *Marseille médical*. — *Lyon médical*. — *Bulletin médical du Nord*. — *Revue médicale de Toulouse*. — *Journal de thérapeutique*. — *La Thérapeutique contemporaine*. — *Le Progrès médical*. — *La Revue médicale*. — *Les Annales de la Société d'hydrologie médicale*. — *Journal de médecine de Paris*. — *Bulletins de la Société d'anthropologie*. — *Mémoires et Comptes rendus de la Société des sciences médicales de Lyon*. — *Forceps-céphalotribe* de M. Van den Bosch, etc.

M. Ernest BESNIER offre à la Société, de la part de M. le docteur Ad. Nicolas, médecin consultant aux Eaux de la Bourboule, un ouvrage intitulé : *L'attitude de l'homme au point de vue de l'équilibre, du travail et de l'expression*. On reconnaît, dit M. E. Besnier, dans ce nouvel ouvrage de notre savant et honorable confrère les qualités distinguées qui l'ont depuis longtemps déjà fait connaître; le physiologiste, le médecin, l'hygiéniste et l'homme du monde trouveront réunis dans son travail une série considérable de faits, d'idées et de documents bibliographiques d'une grande importance ou d'un grand intérêt.

M. FÉRAOL : M. le docteur Patay, médecin adjoint à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, m'a chargé de présenter à la Société médicale des hôpitaux un exemplaire de sa *Statistique médicale de la ville d'Orléans pour l'année 1880*. J'ai déjà eu l'honneur de présenter de la part du même confrère, il y a quelques mois, un exemplaire de la même statistique pour l'année 1879. Ce travail, fait à l'imitation des comptes rendus de notre ancien secrétaire général, M. le docteur Besnier, contient des documents intéressants; et je me permettrai d'attirer l'attention de la Société sur l'un d'eux qui se trouve mentionné dans le travail de 1879. Il concerne la fièvre typhoïde dont une épidémie assez grave se déclara alors, avec cette circonstance particulière qu'elle occupa la ville même et ses faubourg situés au nord de la Loire, tandis qu'elle épargna presque complètement le faubourg situé au sud du fleuve. Or, M. le docteur Patay croit avoir trouvé la raison de cette prédilection de la maladie pour la région septentrionale. Cette région, en effet, reçoit des eaux alimentaires très pures qui sont puisées à 2 ou 3 kilomètres dans la veine d'eau qui alimente la source du Loiret; mais il y a encore dans la région susdite un grand nombre de puits qui tous, ou presque tous, communiquent entre eux, et sont alimentés par une nappe d'eau souterraine qui se dirige, avec un faible courant, dans la direction de la Loire. Bon nombre d'habitants continuent à se servir de ces puits pour leur alimentation, et ne sont point abonnés aux eaux de la ville; et c'est précisément parmi

ceux-là que l'épidémie a fait le plus de ravages. Or, il est à remarquer que d'autres Orléanais, en assez grand nombre, et ceux-là recevant au contraire les eaux de la ville, ont transformé leurs anciens puits en fosses d'aisances. On conçoit alors comment la contamination de la nappe souterraine a pu propager la maladie.

Ajoutons que rien de pareil n'existe dans le faubourg situé au sud de la Loire, qui ne reçoit pas les eaux de la ville, et qui a conservé ses puits comme source unique de son alimentation.

Mise en éveil sur ces circonstances, la municipalité a pris des mesures pour faire cesser la contamination possible des eaux souterraines dans la région nord.

La statistique de l'année 1880 que je vous présente aujourd'hui constate une diminution considérable dans le nombre et la léthalité des fièvres typhoïdes. Il est bien certain que les épidémies typhoïdes se suivent et ne se ressemblent pas; mais, la diminution a été si considérable et a suivi de si près les mesures prises, qu'il est difficile de ne pas croire que la prophylaxie a été efficace en ce cas.

Vous pouvez voir, d'après cet exemple, Messieurs, que le travail de M. Patay mérite toute votre attention et vos encouragements; il serait à désirer qu'il eût de nombreux imitateurs. Nous pourrions arriver ainsi à des résultats dont l'importance n'est pas à démontrer; peut-être sera-t-il donné à nos successeurs de voir ces essais partiels de statistique se généraliser et aboutir à une organisation sérieuse et complète dont M. E. Besnier et M. Bertillon auront eu l'honneur de poser les premiers jalons.

L'ordre du jour appelle la suite de la discussion sur l'alimentation forcée.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : Les résultats que j'ai obtenus dans mon service, par l'alimentation forcée, n'étant pas en tous points comparables avec ceux qu'obtenait le docteur Debove, je me suis rendu à l'hospice de Bicêtre, dans le service de ce dernier, pour apprécier de visu sa pratique et j'ai pu constater les causes qui expliquaient les résultats différents. Notre collègue, en effet, a perfectionné beaucoup sa méthode en introduisant dans l'alimentation forcée les poudres de viande. J'ai vu fabriquer, sous mes yeux, cette poudre de viande et j'ai assisté aux diverses manipulations qui constituent cette fabrication. Après avoir haché la viande et l'avoir légèrement pressée, M. Debove l'étend en couches minces dans une étuve dont il élève graduellement la température jusqu'à 110°; il obtient ainsi des plaques sèches, peu épaisses, qu'il concasse, qu'il fait passer ensuite au travers d'un broyeur qui réduit le tout en poudre extrêmement ténue. Cette poudre est mélangée avec du lait et l'on donne au malade, deux fois par jour, 200 grammes de cette poudre. M. Debove se sert aussi de farine de lentilles cuites qu'il prépare lui-même et qu'il administre concurremment avec cette poudre de viande.

J'ai examiné ensuite les malades traités par M. Debove et j'ai pu constater des résultats véritablement merveilleux. Sous l'influence de ce régime, l'augmentation de poids est des plus considérables; M. Debove obtient jusqu'à 100 grammes d'augmentation par jour. La quantité d'urée excrétée en vingt-quatre heures augmente beaucoup et, sous l'influence de cette alimentation, les phénomènes locaux pulmonaires chez les phthisiques diminuent d'une façon considérable.

Dans mon service, au contraire, je ne me sers encore que des œufs, de la viande crue et de peptones; mais l'Administration de l'Assistance publique m'ayant autorisé à me servir de poudres de viande, je vais mettre en pratique la méthode de M. Debove. D'ailleurs, je prie notre collègue de vouloir bien compléter ma communication en nous donnant lui-même des détails sur la manière de procéder et les résultats qu'il obtient dans son service.

M. DEBOVE fait une nouvelle communication sur l'alimentation forcée chez les phthisiques. (Voir aux *Mémoires*.)

M. JOFFROY : M. Dujardin-Beaumetz vient de nous communiquer les heureux résultats du gavage chez plusieurs hystériques atteintes de vomissements. Je pense qu'il importe de donner sur ces faits des détails précis. S'il s'agit en effet, comme je le crois, de malades hystériques présentant des vomissements depuis peu de temps et chez lesquelles l'anorexie persistante n'a pas encore produit de troubles généraux bien notables, le résultat obtenu est peu important, sans cependant être constant. J'ai en effet observé, il y a trois mois, une jeune fille hystérique chez laquelle des vomissements survenaient après chaque repas. Le gavage, pratiqué par un élève de service, était bien toléré, tandis qu'au contraire il était suivi de vomissements lorsque l'introduction de la sonde était faite par un autre élève.

Quant aux hystériques ayant des vomissements persistants depuis longtemps et présentant un amaigrissement et un affaiblissement considérables, elles doivent être distinguées des premières dont il vient d'être question, et je ne pense pas que le gavage présente plus de chances de succès que les autres moyens jusqu'alors employés et trop souvent inefficaces.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : Je me rallie à la manière de voir de M. Joffroy. Mes malades étaient atteintes de vomissements, l'une depuis deux mois, la seconde depuis trois mois et la troisième depuis un mois.

M. GUYOT : J'ai essayé le gavage chez une hystérique atteinte de vomissements incoercibles depuis deux mois environ; les vomissements persistèrent et la malade mourut trois mois après le début des accidents. Le gavage était très douloureux. Je dois dire qu'il y avait de l'anurie.

M. DEBOVE : Lorsque le vomissement est purement nerveux, le gavage pourra réussir quelquefois; mais il ne faudrait évidemment pas trop compter sur ce traitement lorsque les vomissements incoercibles ont duré fort longtemps; l'inanition vient aggraver la situation et rend l'estomac encore plus intolérant.

M. TROISIER : Je soigne en ce moment à la Charité, par la méthode du gavage, une jeune femme atteinte de vomissements dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Pendant les quinze premiers jours de la convalescence, cette malade vomissait presque tout ce qu'elle prenait (potages, lait, œufs); les vomissements survenaient soit immédiatement après l'ingestion des aliments, soit quelques heures plus tard. J'ai eu l'idée de recourir à l'alimentation forcée pour combattre ces vomissements et pour relever les forces de la malade; deux fois par jour on lui fit prendre par le tube de Faucher un demi-litre de lait contenant en suspen-

sion trois ou quatre œufs crus. Dès le premier jour, les vomissements cessèrent ; plusieurs fois je fis interrompre ce mode d'alimentation et la malade fut immédiatement reprise de vomissements.

Elections : MM. Homolle père et L. Colin sont nommés membres honoraires.

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 28 AVRIL 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Présentation de *poudres de viande desséchées*, par M. Debove. Discussion : MM. Guyot, Dujardin-Beaumetz, Millard. — Correspondance. — Lettre de M. Révilliod, de Genève, au sujet de l'emploi d'un siphon dans la pleurésie purulente. Réponse de M. Montard-Martin. — Lecture d'un mémoire sur la nature parasitaire de l'impaludisme, par M. Laveran. Discussion : MM. Laboulbène, Dujardin-Beaumetz, Laveran, Legroux.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

A l'occasion du procès-verbal, M. DEBOVE présente à la Société divers échantillons de poudre de viande et de poudre de lentilles qu'il fait préparer à Bicêtre pour l'alimentation artificielle de ses tuberculeux. Il insiste sur les doses énormes d'aliments que l'on arrive à donner, mais progressivement, aux malades, et sur le soin qu'il faut apporter quand il s'agit d'employer un aliment nouveau, en commençant toujours par de faibles quantités; on parvient ainsi rapidement à en faire supporter de grandes quantités sans provoquer chez les malades aucun dérangement gastro-intestinal. M. Debove pense que cette alimentation artificielle que tout le monde ne veut pas appeler alimentation *forcée* pourrait être désignée avantageusement sous le nom de *suralimentation*.

M. GUYOT : Je me sers à Beaujon d'une poudre de viande qui m'est fournie par l'administration; mais elle me paraît bien inférieure à celle que nous présente M. Debove. Je viens de goûter celle-ci, et elle offre une saveur presque agréable, ce qui n'est pas le cas de la poudre que j'emploie dans mon service.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : La poudre que nous fournit l'administration est fabriquée avec du foie de cheval et non avec de la viande de bœuf comme celle de M. Debove; j'obtiens d'ailleurs avec elle de bons résultats. Le prix de la viande de bœuf est certainement un obstacle à son emploi.

M. DEBOVE : Cet obstacle sera levé, je le crois, si l'on arrive, chose qui me paraît très possible à employer pour fabriquer la poudre alimentaire des portions charnues du bœuf qui ne sont pas actuellement utilisées dans la boucherie.

M. MILLARD : Je me suis rendu à Bicêtre pour y voir les malades de M. Debove, et j'ai été réellement frappé des résultats qu'il a obtenus, aussi je me propose d'appliquer sa méthode d'alimentation dans mon service d'hôpital et chez mes malades de la ville toutes les fois que j'en aurai l'occasion. Ce ne peut être en effet qu'avec une suralimentation que l'on peut arriver aux améliorations remarquables que M. Debove a obtenues.

—

Correspondance imprimée : Article *Oreillons*, par M. A. Laveran. — *Deux cas de pleurésie*

purulents, par le docteur Révilliod, de Genève. — *Union médicale du Nord-Est*. — *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*. — *Union médicale de la Seine-Inférieure*. — *Lyon médical*. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Annales de gynécologie*. — *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*. — *L'hypermégalie et la paralysie de la tuette, et leur influence sur la voix*, par Ch. Labus. — *Congrès international de laryngologie*, première session. Milan, 1880 : compte rendu, par M. Labus. Etc., etc.

La correspondance manuscrite comprend :

1° Une lettre de M. le docteur Révilliod (de Genève) avec accompagnement de photographies à M. le docteur Moutard-Martin, au sujet de la brochure ci-dessus, lettre dans laquelle il énumère les avantages de l'appareil siphon qu'il emploie depuis plusieurs années pour le traitement de ses pleurésies purulentes. Ces avantages sont les suivants :

1° L'amorcement permanent du siphon (bouteille en bas) entraîne constamment le liquide pleural à mesure qu'il se forme, ainsi que les fausses membranes et même les gaz lorsqu'il y en a.

2° Le malade peut lui-même laver la plèvre aussi souvent que cela est nécessaire (bouteille en haut).

3° Il peut se lever, s'habiller, se promener, vaquer à ses affaires, etc., tout en portant son appareil (bouteille dans la poche de son pantalon), condition favorable à la rapidité de la guérison.

4° La bouteille, étant graduée, permet d'apprécier exactement la capacité de la cavité pleurale.

M. Révilliod ajoute : J'ai six cas de guérison complète; le photographié est actuellement en traitement.

Mes décédés sont deux tuberculeux; deux cas ayant quitté l'hôpital avant la fin du traitement. L'un d'eux, retourné chez lui à la campagne, hors de portée de toute espèce de soins médicaux, n'est mort que deux ans après sa sortie de l'hôpital. Enfin, celui dont je relate l'observation ci-jointe.

2° La lettre suivante de M. MOUTARD-MARTIN en réponse à celle de M. le docteur Révilliod :

Etant empêché d'assister à la séance de la Société, je prie M. le secrétaire général de faire en mon nom les observations suivantes après la lecture de la lettre de M. Révilliod :

1° Le tube de M. Révilliod n'est qu'une modification du siphon de Potain, et il en présente nécessairement tous les inconvénients : fonctionnement incertain, obstruction facile, etc.

2° Dans une foule de cas, le tube de M. Révilliod, pas plus que le siphon de Potain, pas plus que le drain de Chassaignac, ne peut permettre l'issue des paquets pseudo-membraneux que l'on rencontre si souvent dans la plèvre suppurée. Ce sont des cas nombreux qui ne peuvent pas être traités autrement que par une large incision intercostale.

3° Les photographies nous représentent le tube placé dans un point où je ne conseillerai jamais de placer un tube, ni de faire l'opération de l'empyème, surtout du côté gauche, à cause :

1° De la proximité de la pointe du cœur à gauche;

2° De la nécessité de pratiquer l'opération autant que possible dans la partie la plus déclive

de la plèvre, par conséquent vers la partie postérieure, au lieu de prendre pour point de ralliement la ligne axillaire antérieure.

En un mot, je ne considère pas le tube de M. Revilliod comme constituant un progrès dans le traitement de la pleurésie purulente. Mais c'est un progrès pour ceux qui croient devoir encore se borner à l'introduction d'un tube dans la cavité pleurale.

M. A. LAVERAN donne lecture d'un travail intitulé : *De la nature parasitaire de l'impaludisme*. (Voir aux *Mémoires*.)

M. LABOULEÈNE : M. Laveran avait déjà saisi l'Académie de cette question ; mais, pour des raisons spéciales, son travail n'a pu être l'objet d'un rapport. Cependant je profiterai de l'occasion pour lui exposer les desiderata que l'examen de son mémoire m'avait suggérés.

M. Laveran ne dit rien des travaux antérieurs et cependant on aurait obtenu avant lui des splénomégalies chez le lapin et chez le cobaye.

Ensuite le parasite dont il nous parle présente un bien grand polymorphisme.

Et, enfin, s'est-il assuré qu'il s'agit d'un végétal ou d'un animal, en employant une solution alcaline à l'ammoniaque, à la soude ou à la potasse, laquelle respecte, comme on le sait, les végétaux et attaque les animaux ?

Par où encore pénétreraient ces parasites ? par les voies digestives ou par les voies pulmonaires ?

Quel est l'état du sang dans l'intervalle des accès ?

Toutes questions qui font voir combien il reste encore d'obscurités au sujet de ces recherches d'ailleurs si intéressantes.

M. DUJARDIN-BEAUMETX : Existe-t-il un rapport quelconque entre les organismes trouvés chez les malades et ceux qu'on a constatés dans les marais ?

M. LAVERAN : L'historique eut allongé beaucoup ma communication ; voilà pourquoi je m'en suis abstenu. Je connais les expériences antérieures faites sur les animaux ; elles n'ont pour moi rien de probant. Quant au polymorphisme, ce ne serait pas la première fois qu'on aurait vu des organismes se transformer en passant d'un endroit dans un autre ; il n'y aurait donc pas là une objection de grande valeur. Je n'ai pas, d'un autre côté, cherché par les solutions alcalines à savoir si ces organismes sont de nature végétale ou animale ; mais cette expérience sera facile à faire. Je croirais volontiers qu'ils pénètrent dans l'économie par la voie gastro-intestinale avec l'eau bue par les malades. Le docteur Richard, de Philippeville, qui a vu comme moi, va trop loin peut-être en faisant développer ces parasites dans les globules du sang.

Le sulfate de quinine donné aux malades tue les parasites. Ils sont tués encore directement dans une solution de sulfate de quinine au dix-millième, tandis que toutes les autres substances ne produisent point les mêmes effets.

M. LEGROUX : J'ai vu dans les Dombes de l'eau contenant du sulfate de quinine rester pure, tandis que dans le voisinage d'autres tubes, contenant de l'eau sans sulfate de quinine, présentaient le lendemain des productions parasitaires diverses.

M. LAVERAN : Le sang est le liquide où vivent et dont vivent les parasites que je décris ;

mais ils existent également dans l'air et dans l'eau des marais, sous la même forme ou sous une autre. C'est du moins ce que je crois.

Il y a là, comme on le voit, une série de recherches que je n'ai point terminées, mais que je me propose de continuer avec persévérance, autant qu'il me sera possible, avec les moyens dont je puis disposer.

— La séance est levée à cinq heures un quart.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 12 MAI 1882.

Présidence de M. MILLARD.

SOMMAIRE. — Correspondance imprimée et manuscrite. — Continuation de la discussion relative à la communication de M. Laveran : M. Laboulbène. — M. Guyot : Présentation d'une malade atteinte d'un *adème chronique localisé au membre supérieur droit*. — M. Dieulafoy : *Etude sur quelques troubles de la maladie de Bright*. — M. Roques : *Chute spontanée des ongles chez un ataxique*. — M. Joffroy : *Chute spontanée de l'ongle des gros orteils chez un malade non ataxique*.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée : *Tribune médicale*, — *France médicale*. — *Thérapeutique contemporaine*. — *Journal de médecine de Paris*. — *Progrès médical* — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Bulletin médical du Nord*. — *Marseille médical*. — *Revue médicale de Toulouse*. — *Lyon médical*. — *Bulletin de la Société d'anthropologie*. — *Observation sur la circulaire de M. le préfet de la Seine concernant la déclaration et l'inhumation des fœtus ainsi que des embryons de moins de 4 mois*, par M. Max. Durand-Fardel.

Correspondance manuscrite : Lettre de M. DESPLATS (de Lille) qui demande à être inscrit comme candidat au titre de membre correspondant. M. Desplats envoie à l'appui de sa candidature un mémoire intitulé : *Action comparée de l'acide phénique et du salicylate de soude*.

M. Laboulbène demande la parole à propos du procès-verbal.

M. LABOULBÈNE : Dans la dernière séance, j'ai présenté à notre distingué collègue, M. Laveran, quelques observations au sujet de sa communication sur les *parasites de l'impaludisme*. Aujourd'hui j'ai apporté, pour être mis sous les yeux de la Société, le travail original de Klebs et Tommasi-Crudeli, travail encore peu répandu et que plusieurs de nos collègues m'ont demandé à voir.

Voici ce travail, avec les planches qui l'accompagnent. Personne, en ce moment, ne peut dire ce que l'avenir réserve à la théorie parasitaire de l'impaludisme, mais en ma qualité d'historien médical, je ne puis m'empêcher de vous faire remarquer les trois époques, les trois phases par lesquelles a passé l'explication des accidents palustres causés par une action parasitaire.

1° Salisbury (après Mitchell et Mühry), en 1866, attribue à des végétaux inférieurs et spécialement à des Algues, à des Palmelles, dont-il décrit un genre *Gemiasma*, la production des fièvres intermittentes. Beaucoup d'auteurs regardant les spores et cellules des Algues indéterminées ou de Palmelles comme un poison malarial viennent se ranger à la suite de Salisbury.

2° En 1879, Klebs et Tommasi-Crudeli rapportent la malaria, non plus aux Palmelles mais aux filaments et aux spores d'un *Bacillus malarix* qu'ils représentent et dont ils ont suivi le développement. Ils tentent des expériences sur les animaux. Cuboni et Marchiafava poursui-

virent ces études et observèrent des filaments bacillaires dans le sang des fébricitants au moment des accès.

Salisbury et les auteurs que je viens de nommer regardent les parasites de la malaria comme étant des végétaux inférieurs.

3^e M. Laveran, dès le mois de décembre 1880, décrit des corps arrondis ou disposés en croissant, renfermant des granules spéciaux, et d'autres pourvus de filaments mobiles dans le sang des paludiques. D'abord il rapporte ces corps, pour lui agents de l'impaludisme, à des végétaux, à des *Oscillaria*, puis actuellement il les considère plutôt comme de nature animale et voisins des protozoaires.

Attendons de nouvelles expériences et suivons avec une vive attention les recherches de nos confrères.

M. Guyot présente une malade atteinte d'*œdème chronique localisé au membre supérieur droit*, et remet l'observation suivante

Il y a environ quatre ans, cette malade, aujourd'hui âgée de 59 ans, s'est aperçue que son membre supérieur commençait à enfler; ce gonflement se fit lentement et progressivement, de façon à prendre, au bout d'un an, les proportions énormes qu'il a gardées depuis.

Ce gonflement, au dire de la malade, succédait à la disparition d'un exanthème cutané localisé au même membre, qu'elle avait depuis environ deux ans; cet exanthème avait coïncidé lui-même avec la disparition des règles.

L'éruption était caractérisée par une série de vésicules ne tardant pas à s'ulcérer, siégeant sur le dos de la main et s'accompagnant de crevasses, au niveau des plis articulaires, du côté de la paume de la main; cette éruption était continue et fut rebelle au seul traitement suivi par la malade, constitué uniquement en topiques, glycérine et poudre d'amidon.

Pendant ce temps sa main était envahie de temps à autre par une rougeur érythémateuse généralisée, paraissant sans cause, ne s'accompagnant nullement de troubles généraux. Cette rougeur, étendue à toute la main et à la partie inférieure de l'avant-bras, durait quatre ou cinq jours et se terminait par desquamation.

Parmi ses antécédents diathésiques, nous devons noter qu'il y a vingt ans elle fut atteinte de la syphilis: accident primitif siégeant au-dessous du pénil, rond, régulier et large comme une pièce de quarante sous, suivi d'accidents consécutifs qui ne laissent aucun doute; éruptions cutanées, croûtes dans les cheveux, boutons « autour de la matrice » que le mari brûlait de temps à autre à la pierre infernale, maux de gorge, iritis, etc.

A cette époque, son mari lui faisait prendre un sirop sur la prescription de son médecin, sirop qu'il allait toujours chercher lui-même et dont elle méconnaît toujours la préparation.

Le 12 juillet de l'année dernière, elle entre à l'hôpital pour un accident qui lui est arrivé cinq jours auparavant. Subitement, deux heures après un repas, elle est prise d'hémiplégie droite, du côté même de son œdème.

L'hémiplégie n'augmenta ni ne diminua l'œdème du membre supérieur; l'œdème ne gagna pas la jambe paralysée.

Les mouvements ne tardèrent pas à revenir, et, au bout de deux mois, la malade put sortir de son lit.

Aujourd'hui, 3 mai, elle marche et peut se servir de son bras. Elle possède seulement un peu de faiblesse dans tout le côté droit.

On lui administra de l'iodure de potassium; on commença par 4 grammes et on alla jusqu'à 8 grammes. Au début, il y eut légère amélioration; l'œdème, qui était très dur, devint plus mou; mais bientôt l'amélioration resta stationnaire et l'on dut renoncer à tout traitement.

Outre le traitement ioduré, tous les deux jours on lui donna un bain sulfureux et l'on fit tous les jours sur le bras malade des frictions avec l'onguent napolitain belladonné. On a aussi employé, mais sans succès, l'électricité.

— Voici dans quel état se trouve la malade à la date du 3 mai :

Le membre supérieur droit est le siège d'un œdème blanc, presque mou, occupant la main et tout l'avant-bras. C'est à peine s'il s'étend au bras, qui de ce côté cependant est un peu plus gros que le bras gauche. On ne voit point se développer sous la peau de circulation veineuse collatérale. Ce membre est plus sensible au refroidissement que celui du côté opposé.

La sensibilité au toucher, à la piqûre, au froid, au courant électrique, sont parfaitement conservées; la motilité est diminuée.

La malade ressent de temps à autre des fourmillements désagréables dans l'extrémité des doigts. La paume de la main est continuellement humide et souvent baignée par une transpiration abondante.

On ne sent absolument rien sur le trajet des veines, ni caillot oblitérant ni tumeur pouvant amener la compression.

Rien au cœur ni dans le système artériel; rien ni à la percussion ni à l'auscultation ne nous permet même de soupçonner une tumeur intra-thoracique pouvant comprimer l'origine des vaisseaux veineux.

Les troncs nerveux ne sont pas et n'ont jamais été douloureux.

Le membre inférieur paralysé n'est nullement œdématié.

M. DIEULAFOY fait une communication intitulée : *Étude sur quelques troubles de la maladie de Bright.* (Voir aux *Mémoires*.)

CHUTE SPONTANÉE DES ONGLES CHEZ UN ATAXIQUE;

Par le docteur ROQUES, médecin du Bureau central.

Je viens vous communiquer une observation d'*ataxie avec chute des ongles*. Ces lésions unguéales sont peu connues jusqu'ici : j'ai pensé qu'un fait de ce genre ne serait pas dénué d'intérêt.

Voici d'abord, brièvement résumée, l'observation qui est intéressante aussi à cause de certaines particularités symptomatiques sur lesquelles j'appelle votre attention :

Le nommé T... (Charles), âgé de 45 ans, domestique, entre dans mon service (Hôtel-Dieu annexe) au mois de février 1882.

Il se plaint depuis un an, dans le côté gauche et le bras gauche, de douleurs continues avec exacerbations peu intenses, n'ayant qu'une faible analogie avec les douleurs appelées crises fulgurantes. Quelque temps plus tard, il se plaignait de douleurs de vessie, d'envies fréquentes d'uriner, de dysurie à laquelle s'ajoutait parfois une sensation de pesanteur à l'anus, de véritable ténésme au moment de la défécation; vers cette époque, apparurent des troubles de la vue sur lesquels nous insisterons bientôt.

Etat actuel : Le malade se plaint toujours d'une douleur précordiale, avec irradiations vers l'épaule et le bras gauche, intéressant surtout la sphère du cubital; le petit doigt et l'annulaire sont parfois le siège de fourmillements ou de douleurs lancinantes très vives. Ces irradiations spéciales sont fréquentes, comme on sait, dans l'angine de poitrine; mais outre qu'ici les crises douloureuses ne sont pas intermittentes et ne provoquent pas une sensation de terreur et d'angoisse, comme dans cette dernière, nous n'avons rien trouvé ni au cœur, ni à l'aorte qui puisse en donner l'explication. La douleur névralgique, affectant le cubital, a été signalée dans quelques cas d'ataxie.

Aux *membres inférieurs*, nous notons l'anesthésie plantaire avec les phénomènes subjectifs qu'elle provoque; l'anesthésie des divers segments des membres, mais irrégulièrement disséminée : ici peu marquée, là complète, toujours plus accentuée à gauche; la diminution très appréciable de la sensibilité thermique; la suppression des *réflexes* rotuliens et plantaires à gauche, leur diminution à droite.

Les *troubles de la vue* sont évidents : l'œil gauche se fatigue beaucoup plus vite que l'œil droit; la pupille gauche est dilatée; la vision est indistincte de ce côté; les objets paraissent cachés par un brouillard; il n'y a ni strabisme, ni diplopie. L'examen ophtalmoscopique n'a pu être fait.

Dans le décubitus dorsal, les mouvements des membres supérieurs et inférieurs s'exécutent avec force et précision, même quand les yeux sont fermés. La démarche est un peu incertaine, ce qui tient sans doute à l'anesthésie plantaire; la plante du pied traîne un peu sur le sol, mais le pied n'est pas soulevé brusquement, n'est pas déjeté en dehors, le talon ne retombe pas brusquement; en un mot, rien de la démarche de l'ataxie; j'ajoute que l'occlusion des yeux ne modifie pas la marche et ne paraît pas troubler l'équilibre du malade dans la station debout.

Il est clair que les signes considérés autrefois comme capitaux, et sur lesquels on se basait pour diagnostiquer l'ataxie font absolument défaut. Ainsi, les crises fulgurantes des membres inférieurs, l'incoordination motrice, le signe de Romberg, la démarche spéciale de l'ataxie, manquent dans le cas qui nous occupe.

Néanmoins, les douleurs et les anesthésies; les douleurs viscérales qui se sont traduites, pendant un certain temps, par de la dysurie et du ténésme anal; les troubles de la vue; enfin, et surtout, la suppression du réflexe rotulien, me paraissent suffisants pour faire reconnaître l'ataxie; mais une ataxie fruste, à début irrégulier, à forme anormale.

Cela posé, voici la lésion curieuse sur laquelle je désire appeler votre attention; elle a pour siège les deux gros orteils.

L'angle du gros orteil gauche offre une couleur violet foncé, surtout vers la base; cette coloration est manifestement due à une ecchymose subunguéale; le gros orteil a l'aspect d'une extrémité digitale qui aurait été le siège d'un traumatisme. La couleur violacée, plus marquée à la base de l'ongle, s'étend vers le rebord cutané qui recouvre sa matrice. En un point, vers le bord externe, l'ongle commence à se détacher; une traction peu intense suffirait pour l'arracher; sa chute est évidemment prochaine. Les mêmes lésions existent au gros orteil droit, mais moins prononcées.

Cette lésion de l'ongle s'est développée spontanément. Le malade affirme n'avoir subi aucun traumatisme; il n'a pas été exposé à un froid intense, ce qui permet d'éloigner toute idée de congélation; celle-ci, d'ailleurs, produit des lésions spéciales bien distinctes de ce que nous observons. On ne peut même pas invoquer ici, d'après le malade, l'action d'une chaussure trop étroite.

Au début, sans cause connue, il éprouva du fourmillement dans les orteils, une sensation d'onglée toute spéciale; il pratiqua quelques frictions avec l'alcool camphré, et, au bout de trois ou quatre jours, il s'aperçut que l'ongle prenait une couleur noirâtre qui s'accroissait de plus en plus.

Les faits de ce genre sont encore peu nombreux; on n'en trouve pas dans les ouvrages classiques et dans les mémoires spéciaux qui s'occupent des lésions trophiques de l'ataxie. La première mention en est faite dans la thèse d'agrégation d'Arloing; il s'agit d'un cas publié par Joffroy dans les *Archives de physiologie* (janvier 1882). Un mois plus tard, Pitres, de Bordeaux, publie deux cas semblables dans le *Progrès médical*. La plus grande analogie existe entre ces trois cas et celui que je présente, au point de vue de la nature de la lésion unguéale et de sa spontanéité; mais, dans les trois premiers cas, la marche a été plus rapide; en moins de trois semaines, la formation de l'ecchymose et la chute de l'ongle étaient suivies de la reproduction d'un ongle nouveau. Dans le cas qui nous occupe, voilà plus de trois mois que l'ecchymose existe; l'ongle n'est pas détaché. Enfin, dans les trois premières observations, l'ataxie était manifeste, confirmée: les crises fulgurantes, l'incoordination, les lésions trophiques étaient évidentes; dans celle-ci, l'ataxie est à son début; c'est une ataxie fruste, anormale et dont le principal symptôme est la suppression des réflexes rotuliens.

L'explication pathogénique de ces lésions unguéales est encore à trouver. Straus a publié quatre ou cinq faits d'ecchymoses cutanées consécutives aux crises fulgurantes de l'ataxie. Joffroy n'est pas éloigné de penser que l'ecchymose sous-unguéale doit être attribuée à une cause analogue. Je ferai remarquer que, dans le cas que je présente, les membres inférieurs n'ont jamais été le siège de douleurs fulgurantes; tout au plus si le malade accusait, de temps à autre, quelques fourmillements dans les doigts des pieds. Quoiqu'il en soit, d'après l'hypothèse émise par Joffroy, la lésion nerveuse centrale ou périphérique provoquerait des troubles vaso-moteurs plus mar-

qués peut-être dans le voisinage de la région unguéale, à cause de la richesse vasculaire des tissus qui entourent la base de l'ongle ; il en résulterait des ruptures des capillaires et une ecchymose qui entraînerait fatalement à sa suite la chute de l'ongle.

Quoique la lésion ait toutes les apparences de la spontanéité, on peut se demander si le traumatisme n'est pas pour une part dans sa production. Notre malade a une anesthésie de la région plantaire et dorsale des orteils ; nous avons pu nous en assurer plusieurs fois par le procédé du pincement et de la piqure à l'aide d'une épingle. Cela étant, ne serait-il pas possible qu'une marche un peu longue avec une chaussure un peu étroite et dure, ait produit un traumatisme des deux gros orteils, sans que le malade en ait eu conscience, et que l'ecchymose subunguée se soit développée sans accompagnement de douleur ?

J'ai l'observation d'un individu qui, pendant une longue marche, ressentit une douleur vive au gros orteil droit ; il l'attribua avec raison à la constriction opérée par la chaussure. Quelques jours après, l'ongle prenait une coloration noirâtre ; après plusieurs semaines, il se détachait et était remplacé par un ongle de nouvelle formation. Pourquoi cette lésion qui s'est produite chez un individu bien portant, non ataxique d'ailleurs, ne se produirait-elle pas, à plus forte raison, chez un sujet dont les orteils sont anesthésiés et qui, n'étant pas averti par la douleur, ne se défend qu'incomplètement contre les causes traumatiques ?

—

CHUTE SPONTANÉE DE L'ONGLE DES GROS ORTEILS CHEZ UN MALADE NON ATAXIQUE ;

Par A. JOFFROY, agrégé, médecin du Bureau central.

Lorsque, dernièrement, je signalais la chute de l'ongle des gros orteils chez un ataxique, je pensais bien que ce cas ne devait pas rester isolé, qu'il ne s'agissait pas là d'une simple coïncidence, mais qu'entre l'affection tabétique et la chute de l'ongle il existait une relation de cause à effet. Pour établir cette relation, j'ai invoqué la spontanéité du phénomène observé, l'absence de traumatisme, l'absence de douleur, et enfin la symétrie du symptôme, puisqu'à très peu d'intervalle on l'a observé sur les deux gros orteils. Du reste, les observations publiées par M. Pitres dans le *Progrès médical*, celle que M. Roques vient de nous communiquer à l'instant même, non-seulement nous confirment que la chute de l'ongle des gros orteils se rencontre parfois dans le cours de l'ataxie, mais semblent même indiquer qu'il ne s'agit pas là d'une rareté. Aussi, est-ce moins pour constater la concordance de ces faits que j'ai pris la parole, que pour insister sur les deux points suivants.

En premier lieu, je dirai quelques mots de la physiologie pathologique du symptôme.

Chez le malade dont j'ai rapporté l'observation (1), il s'est produit au-dessous de l'ongle une suffusion sanguine qui m'a paru agir en quelque sorte mécaniquement. Le sang épanché, en décollant l'ongle du derme subunguéal, aurait déterminé sa chute. Voilà l'explication que j'ai proposée, mais je me suis gardé de généraliser, et bien m'en a pris, car l'ecchymose subunguéale, si remarquable dans le cas que j'ai observé, ne se trouve pas signalée dans les observations de M. Pitres et il est inadmissible qu'un observateur aussi sagace ait omis de consigner ce symptôme. De là, il résulte que l'ecchymose subunguéale, étant inconstante, ne doit pas intervenir dans la théorie générale de la chute de l'ongle. Lorsque l'ecchymose se produit, elle joue le rôle de cause déterminante, mais ce n'est pas la cause première, ce n'est qu'une cause incidente, et il convient de voir dans la chute de l'ongle l'un de ces nombreux troubles trophiques qui s'observent fréquemment dans les maladies organiques du système nerveux central ou périphérique.

Or, le processus des lésions trophiques s'accompagne fréquemment de troubles vaso-moteurs, se faisant tantôt dans le sens de la constriction vasculaire, tantôt au contraire dans le sens de la dilatation. Qu'à un moment donné cette dilatation soit excessive, la rupture des parois vasculaires pourra se produire et donner naissance à une effusion sanguine. Mais, je le répète, ce n'est là qu'un incident dans l'évolution de la lésion trophique et en particulier dans la chute de l'ongle.

— En second lieu, j'attirerai l'attention de la Société sur la relation qui semblerait exister entre la chute spontanée de l'ongle des gros orteils et l'ataxie locomotrice, si l'on en jugeait par les faits publiés jusqu'à ce jour. En effet, les malades de MM. Pitres et Roques, aussi bien que celui dont j'ai rapporté l'histoire, sont des ataxiques. Mais l'ataxie locomotrice paraît avoir le privilège de n'avoir pas de symptôme lui appartenant d'une manière exclusive, et en particulier la chute de l'ongle des gros orteils s'observe dans d'autres conditions. J'en donnerai comme exemple le fait suivant intéressant à divers égards.

Il s'agit d'un homme de 44 ans, bien portant jusqu'à 42 ans et, en particulier, n'ayant pas eu la syphilis. A cette époque, il eut une grande émotion. Il vit un de ses enfants exposé à un danger de mort, fut assez heureux pour pouvoir le sauver, mais aussitôt il perdit connaissance, eut des convulsions généralisées pendant 2 ou 3 heures, et ensuite du délire pendant 8 ou 10 heures.

A la suite de cette attaque, il ressentit de la douleur dans le pied gauche et, en conséquence, il y eut de la gêne de la marche. Mais, ce n'est qu'un an plus tard qu'il se produisit de la raideur dans le membre inférieur gauche avec équinisme du pied.

(1) ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE. *Chute de l'ongle des gros orteils chez un ataxique*, par M. Joffroy, 1882, t. XIV, p. 174.

En même temps, des attaques plus ou moins semblables à la première, quoique moins violentes, se répétaient à des intervalles de un ou deux mois, et même plus fréquemment dans ces derniers temps.

En janvier 1882, on notait l'état suivant :

Le membre inférieur gauche est dans un état de tonicité musculaire tel que, par la palpation, on note une consistance plus grande des masses musculaires de ce côté que du côté opposé. Quand le malade marche, le membre se raidit et l'équinisme qui existe déjà à l'état de repos s'exagère à ce point que les orteils seuls touchent le sol, pendant que le talon en est distant de 8 à 9 centimètres.

Le réflexe patellaire est exagéré des deux côtés, et par le redressement de la pointe du pied on produit facilement la trépidation épileptoïde qui se propage rapidement au côté opposé.

La sensibilité est un peu exagérée dans le membre inférieur gauche, et l'on retrouve cette exagération à la région abdominale du même côté.

Pas de troubles de la vessie ni du rectum.

Peut-être y a-t-il un peu d'atrophie des muscles à la main gauche (adducteur du pouce et interosseux).

Perte de l'odorat, diminution considérable du goût, affaiblissement très marqué des réflexes pharyngiens du côté gauche. Voix et déglutition normales.

Pas de troubles de la vue.

Conservation des facultés intellectuelles, mais émotivité exagérée.

Depuis 15 à 18 mois, l'angle des gros orteils s'est détaché à trois reprises différentes, et chaque fois l'ongle a repoussé assez régulièrement. Au moment même de notre examen, l'ongle des gros orteils était en voie de rénovation; dans la moitié postérieure (matrice de l'ongle) l'ongle présentait une épaisseur et une disposition tout à fait normales, pendant que la partie antérieure n'était encore constituée que par des lamelles minces et irrégulières recouvrant le derme sous-unguéal.

— Je ne veux pas essayer de déterminer d'une manière précise le diagnostic de ce cas. Tous les accidents consécutifs à la première attaque doivent-ils être rapportés à des lésions qui se sont produites à ce moment? Ou bien ne doit-on voir dans cette attaque survenue sous l'influence d'une grande émotion que la première manifestation d'une maladie en voie d'évolution (et alors c'est à une sclérose en plaques qu'on devrait songer)? Au point de vue où je me place, cela n'a que peu d'importance. Il suffit de remarquer qu'il ne s'agit pas d'une ataxie locomotrice, et que par conséquent la chute des ongles n'est pas propre à l'ataxie locomotrice.

Du reste, dans la thèse d'agrégation de M. Arnozan, on trouve (page 158) la mention d'un fait de M. Hayem, dans lequel, à la suite d'une plaie intéressant plu-

steurs nerfs, on observa différents troubles trophiques et en particulier la chute des ongles.

D'autre part, M. Folet (de Lille) a observé (*Gazette médicale de Paris*, 1874, page 66) la chute des ongles chez un malade atteint de glycosurie. Ce qui indiquerait, dans le cas où cette glycosurie n'aurait pas été sous la dépendance d'une lésion nerveuse, que la chute des ongles peut s'observer non-seulement dans le cours d'une maladie du système nerveux soit central, soit périphérique, mais encore dans d'autres maladies déterminant un trouble profond de la nutrition. Mais c'est certainement dans l'ataxie locomotrice que ce symptôme est le plus fréquent (1).

— La séance est levée à cinq heures un quart.

(1) Je viens d'observer un nouveau cas de chute de l'ongle des gros orteils, sans ecchymose, chez un ataxique ayant de l'amaurose, des troubles vésicaux, des douleurs fulgurantes et ne présentant aucune incoordination des mouvements.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 26 MAI 1882.

Présidence de M. MILLARD.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Lecture par M. Lereboullet d'un travail de M. E. Sorel sur les *Effets antithermiques du sulfate de quinine et du salicylate de soude administrés concurremment dans le traitement de la fièvre typhoïde* — Rapport de M. Damaschino sur la candidature de M. Zancarol, d'Alexandrie, au titre de membre correspondant. — Rapport de M. Du Castel sur les *maladies régnantes* du premier trimestre de 1882. — Note de M. Landrieux, intitulée : *De l'influence du nombre et de l'apparence des cicatrices vaccinales sur le pronostic de la variole.*

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *Des conditions physiologiques de la laryngoscopie*, par le docteur H. Guinier. — *Annales de gynécologie*. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Annales de la Société d'hydrologie médicale de Paris*. — *Précis de thermométrie clinique générale*, par le docteur Da Costa Alvarenga, traduit par le docteur L. Papillaud. — *Union médicale du Nord-Est*. — *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*. — *Lyon médical*, etc.

Correspondance manuscrite. — Lettre du Secrétaire général du quatrième Congrès international d'hygiène.

—
M. LEREBoullet lit un travail de M. E. Sorel, membre correspondant actuellement à Sétif (Algérie), intitulé : *Des effets antithermiques du sulfate de quinine et du salicylate de soude administrés concurremment dans le traitement de la fièvre typhoïde.* (Voir aux *Mémoires*.)

—
M. DAMASCHINO lit un rapport sur un travail de M. Zancarol, médecin de l'hôpital grec d'Alexandrie (Egypte), intitulé : *Des altérations produites par le Distoma hæmatobium dans le gros intestin et dans les voies urinaires.* (Voir aux *Mémoires*.)

RAPPORT SUR LES MALADIES RÉGNANTES

PENDANT LE PREMIER TRIMESTRE DE L'ANNÉE 1882,

Par le docteur DU CASTEL, médecin du Bureau central.

Messieurs,

Avant de commencer le rapport, que je vais avoir l'honneur de faire au nom de la Commission des maladies régnantes, permettez-moi d'être votre interprète auprès de mon savant prédécesseur en lui exprimant le regret que nous avons eu de le voir abandonner le poste qu'il occupait depuis tant d'années d'une façon si brillante et si utile. Nous ne pourrions oublier l'intérêt et l'importance que M. Ernest Besnier a

su donner aux études épidémiologiques, les découvertes qu'il a su en tirer : c'est à lui que nous devons de connaître les lois de l'évolution saisonnière de nos grandes maladies contagieuses; c'est en grande partie à lui que nos malades des hôpitaux doivent d'avoir été protégés contre la variole et la diphthérie par la création de salles d'isolement. Aussi succéder à M. E. Besnier, continuer la série de ses recherches, est une lourde tâche; elle serait effrayante, si je ne pouvais compter, pour m'aider à la remplir, sur votre concours et sur celui de nos collègues de province qui veulent bien s'associer à nos travaux.

Janvier, Février et Mars.

La seconde partie de l'hiver 1882 s'est fait remarquer par l'élévation persistante de la température; le thermomètre ne s'est abaissé qu'exceptionnellement au-dessous de 0°. La température moyenne des trois premiers mois de l'année a atteint + 5°,4, c'est-à-dire qu'elle a été d'un degré au-dessus de la moyenne de la période correspondante établie, d'après les chiffres recueillis pendant une série de 60 années, laquelle est de 4°,4.

Cette élévation de la température du trimestre au-dessus de la moyenne normale est surtout due à la chaleur tout à fait exceptionnelle du mois de mars, dont la température moyenne a été de 2°,9 au-dessus de la normale. Au mois de janvier, le phénomène saillant a été l'abaissement peu considérable des minima.

La hauteur de la pluie s'est élevée à 73 millimètres; elle a donc été sensiblement inférieure à la moyenne de cette saison, calculée pour neuf années relevées à l'Observatoire de Montsouris, qui est de 108 millimètres.

La pression barométrique, très élevée, a été de 762^m6 en moyenne, la normale étant de 755.

L'humidité atmosphérique a été grande pendant tout le trimestre. Les vents ont été, en janvier, E. à S. et S. O.; en février, à peu près également fréquents dans toutes les directions; en mars, O. S. O. En résumé, température moyenne élevée surtout au mois de mars; abaissement peu marqué des minima en janvier; hauteur des pluies peu considérable; tension électrique, pression barométrique, humidité atmosphérique élevées, tels ont été les principaux caractères de l'état atmosphérique à Paris pendant le premier trimestre de 1882.

Tableau indiquant les principaux caractères de l'état atmosphérique à Paris pendant le premier trimestre de 1882 (1).

1882 — MOIS	TEMPÉRATURE.				BAROMÉTRIE — Pres. moyenne. la norm. est de 755,0	HYGROMÉTRIE		ÉLECTROMÉTRIE — TENSION moyenne (Élém. Du)
	Moyenne des minima.	Moyenne des maxima.	Écart de la moyenne norm. de 10 années.	Moyenne observée.		Humidité atmos- phérique	Hauteur des pluies.	
Janvier.....	—0°,3	4°,8	— 0°,4	2°,3	MM. 766.5	93	MM. 10,3	62
Février.....	1°,1	8°,1	0°,1	4°,6	763.5	81	26,7	58
Mars.....	4°,9	13°,7	2°,9	9°,3	757.9	70	36,0	27
Trimestre : moyenne...				5°,4	762.6 (2)	Trim. tot.	73,0	+ 49

(1) D'après les documents recueillis à l'observatoire de Montsouris, sous la direction de M. MARIE-DAVY. — (2) Hauteur moyenne normale du baromètre = 755.0.

Durant ce trimestre, la mortalité a atteint des proportions insolites et qui la rapprochent de la mortalité du premier trimestre de 1880; mais l'élévation du chiffre des décès constatés dans les hôpitaux pendant les trois premiers mois de l'année ne doit pas être attribuée exclusivement aux effets de la saison particulièrement malsaine que nous venons de traverser. La population peu aisée de Paris, et consécutivement la population hospitalière, augmente tous les jours dans des proportions considérables; l'administration de l'Assistance publique, dans l'impossibilité de créer de nouveaux hôpitaux, cherche à diminuer l'insuffisance des hôpitaux existant par l'ouverture de services provisoires, par l'accumulation de nombreux brancards dans les services ordinaires; ces mesures modifient dans des proportions notables le nombre de lits de chaque hôpital; et la mortalité oscille avec le chiffre tous les jours variable de la population hospitalière.

Mais, même en tenant compte des oscillations que les mesures administratives peuvent amener dans le nombre des malades traités dans les hôpitaux, la morbidité et la mortalité du premier trimestre de 1882 restent considérables.

MORTALITÉ GÉNÉRALE des Hôpitaux et Hospices civils DE PARIS — 1 ^{er} TRIMESTRE DE 1882	DÉCÈS PAR MOIS			TOTAUX du 1 ^{er} trim. de 1881	MORTALITÉ du trimestre cor- respondant de l'année 1881.	ÉCART
	Janvier	Février	Mars			
Hôpitaux.....	1220	1301	(1) 1399	3920	3673	+ 247
Hospices.....	220	260	199	679	742	— 63
Totaux.....	1440	1561	1598	4599	4415	+ 184

(1) Les chiffres *plus noirs* indiquent dans chaque tableau les maxima; ainsi le chiffre 1399

§ I. — AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

Affections des Voies respiratoires dans les Hôpitaux et Hospices civils de Paris.	PREMIER TRIMESTRE DE 1882								
	Janvier		Février		Mars		TOTAUX		
	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	P. P. 100
Premier trimestre 1882 :									
Phthisie pulmonaire.....	632	335	630	366	669	390	1931	1094	56
Pneumonies	259	108	284	87	329	105	872	300	34
Bronchites aiguës	436	18	453	38	378	18	1267	74	58
— chroniques.....	117	11	142	16	139	7	398	34	85
Pleurésies	184	18	117	22	173	16	424	56	13
Premier trimestre 1881 :									
Phthisie pulmonaire.....	570	344	315	290	541	318	1626	952	58
Pneumonies	192	96	216	75	210	89	618	260	42
Bronchites	510	39	574	31	522	29	1606	99	6
Pleurésies	70	9	124	12	113	17	307	38	12

Le chiffre des affections des voies respiratoires, traitées dans les hôpitaux, s'est élevé beaucoup plus haut que pendant le premier trimestre de 1881; l'augmentation semble avoir surtout porté sur le nombre des pneumonies, des pleurésies et des phthisies pulmonaires; le chiffre des bronchites est resté sensiblement le même. C'est au mois de mars que les pneumonies et les pleurésies ont été plus nombreuses. C'est au mois de janvier, au contraire, que la mortalité causée par ces affections a atteint son apogée; il semble donc qu'il y ait eu pour la pleurésie et la pneumonie plus grande fréquence en mars, gravité plus grande en janvier; les bronchites, au contraire, ont été à la fois et plus fréquentes et plus graves au mois de février.

Les affections inflammatoires du poumon n'ont du reste pas eu, dans la plupart des cas, une allure franche; leurs symptômes ont été mal caractérisés, leur marche irrégulière, comme cela s'observe fréquemment au moment des épidémies de grippe. Les phénomènes d'auscultation ne laissaient que difficilement soupçonner dans quelle proportion les bronches, le parenchyme pulmonaire et la plèvre étaient intéressés; jusqu'à quel point il y avait congestion simple ou induration véritable du poumon; jusqu'à quel point la maladie méritait le nom de pneumonie, celui de bronchopneumonie ou de pleuropneumonie. Souvent une disparition rapide et brusque de modifications profondes et étendues des phénomènes d'auscultation

indique que c'est au mois de mars que la mortalité a été la plus grande dans les hôpitaux; le chiffre 260 indique que c'est au mois de février qu'elle a atteint son chiffre maximum dans les hospices. Nous adoptons ce mode de désignation des maxima dans tous nos tableaux, pensant qu'elle permettra au lecteur de saisir immédiatement les chiffres principaux de chaque relevé statistique.

venait apprendre que ces modifications, qu'on aurait pu croire au premier abord dues à des lésions considérables du poumon, avaient été produites par une altération peu profonde de l'organe, probablement par une congestion simple, par une fluxion plus diffuse que profonde.

La marche irrégulière des affections pulmonaires ne parait du reste pas avoir été particulière à la région dans laquelle nous observons; elle est signalée par plusieurs de nos collègues de province et particulièrement par M. Leudet.

Le savant professeur de Rouen signale encore un fait qui avait aussi attiré notre attention, c'est la fréquence des phthisies granuleuses pendant le premier trimestre de 1882. Chargé de la direction d'un service dans lequel son mode de recrutement amène grand nombre de tuberculeux, nous avons été frappés du nombre considérable des phthisies granuleuses et des phthisies pneumoniques à marche rapide observées pendant les premiers mois de cette année. Mais tandis que le professeur Leudet semble avoir rencontré surtout des cas de phthisie granuleuse secondaire, ce sont des phthisies aiguës et galopantes primitives que nous avons eu occasion de voir. Aujourd'hui que la nature parasitaire de la tuberculose est à l'ordre du jour, il n'est peut-être pas sans intérêt de relever la fréquence des formes aiguës de la maladie, de celles qui paraissent le plus susceptibles d'être considérées comme infectieuses, dans un moment où la plupart des affections virulentes et épidémiques ont subi une recrudescence marquée.

HÔPITAL COCHIN. — M. Bucquoy : « Nous avons remarqué la prédominance, pendant ce trimestre d'hiver, des maladies de la saison printanière. Cette circonstance est très frappante quand on relève le grand nombre de pneumonies reçues à Cochin dans les mois de janvier, février et mars. Le nombre en est de 34. En général, elles ont été graves; le chiffre des décès, qui a été de 7 sur 34, c'est-à-dire un peu plus de 1 sur 5, en est la preuve. Il faut tenir compte que plusieurs malades ont été apportés à l'hôpital mourants et n'ayant jusque-là reçu aucuns soins. L'alcoolisme, qui si souvent complique cette maladie, est un élément qu'il faut aussi dégager de l'influence de la constitution médicale. Quoiqu'il en soit, nous avons eu affaire plus souvent qu'à d'autres époques à des pneumonies étendues, mais dont les signes locaux n'étaient pas toujours en rapport avec l'importance de la lésion locale.

D'autrefois, la maladie paraissait plus grave qu'elle n'était réellement, et après avoir conçu des craintes que paraissaient justifier, l'apparence générale du malade, les symptômes observés et l'étendue de la lésion, la défervescence se faisait dans les conditions les plus favorables et les plus normales.

La forme observée a été surtout la forme catarrhale, c'est-à-dire la pneumonie consécutive à une bronchite ou accompagnée de bronchite : l'expectoration fut toujours assez abondante, visqueuse et colorée; les râles de bronchite disséminés dans les deux poumons. Le point de côté était souvent intense et persistant, la plèvre assez enflammée dans le cours de la pneumonie, mais rarement il y eut des épanchements consécutifs un peu notables.

Pleurésie. — Il est à noter qu'elle a été aussi rare cet hiver que la pneumonie a été fré-

quente. Ce fait est assez particulier, car lorsque les rhumatismes sont nombreux, les pleurésies avec épanchements sont elles-mêmes assez nombreuses. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — M. Bergeron : « Les affections catarrhales ont été de beaucoup les plus fréquentes, puisqu'à elles seules elles représentent plus de 40 p. 100 des maladies, autres que les fièvres éruptives, qui ont été traitées dans ce service pendant le premier trimestre.

Pneumonies : 17 cas tous suivis de guérison.

Broncho-pneumonies : 13 cas dont 5 suivis de mort.

Bronchites simples : 14 cas sans décès.

Pleurésies : 5 cas dont 4 guéris; une pleurésie purulente reste en traitement. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — M. Cadet de Gassicourt : Les *affections pulmonaires* aiguës ont surtout été fréquentes aux mois de janvier et de février. Nous avons eu en janvier 6 pneumonies franches et 2 en février. Pas de décès.

Dans le cours du trimestre, nous avons eu plus 2 pleurésies franches, 2 bronchites et 1 broncho-pneumonie. Pas de décès. »

II. — DIPHTHÉRIE.

1° Évolution multi-annuelle. — 2° Statistique de la ville. — 3° Statistique des hôpitaux.

1° Évolution multi-annuelle.

La diphthérie continue sa marche ascensionnelle et le chiffre des décès relevés dans les trois premiers mois de l'année courante est de beaucoup supérieur à celui des périodes correspondantes des années 1881 et 1882 : 795 décès diphthéritiques, au lieu de 514 et 543. Cette surélévation doit faire craindre que l'affection ne devienne encore plus meurtrière pendant cette année que pendant celles qui l'ont précédée, et la diphthérie, par sa marche sans cesse croissante, devient pour la santé publique un sujet de légitime préoccupation et un véritable fléau.

2° Statistique de la ville.

Dans le tableau ci-dessous, qui donne la mortalité diphthéritique par arrondissement, on remarquera que le XI^e arrondissement (Popincourt) a fourni, comme tous les ans, un chiffre considérable à la mortalité; ce n'est cependant pas lui qui a donné le chiffre de décès le plus élevé, mais bien le XIV^e (Observatoire).

DIPHTHÉRIE A PARIS par mois et par arrondissement.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	TOTAUX MENSUELS
	Louvre.	Bourse.	Temple.	Hôtel-de-Ville.	Panthéon.	Luxembourg.	Palais-Bourbon.	Elysée.	Opéra.	Saint-Laurent.	Popincourt.	Reuilly.	Gobelins.	Observatoire.	Vaugirard.	Passy.	Batignolles.	Montmartre.	Chaumont.	Ménilmontant.	
Premier trimestre 1881.																					
Janvier	6	6	14	9	7	5	6	3	4	9	23	8	8	10	6	3	7	10	17	15	176
Février	6	6	7	8	9	4	»	3	1	13	17	9	6	12	5	5	8	10	9	13	151
Mars	7	4	14	11	5	7	6	»	7	20	28	15	15	10	15	1	10	12	12	17	216
Totaux.	19	16	35	28	21	16	12	6	12	12	68	32	29	32	26	9	25	32	38	45	543
Premier trimestre 1882.																					
Janvier	6	3	9	9	19	8	12	4	6	6	37	24	13	32	24	2	10	15	22	16	277
Février	1	6	3	7	18	6	16	2	7	7	25	9	12	25	15	»	10	21	17	10	217
Mars	5	3	4	7	16	3	8	4	5	13	23	22	11	32	32	5	17	15	18	14	253
Totaux.	12	12	16	23	53	17	36	10	18	26	85	55	36	89	71	7	37	51	57	40	751

Diphthérie à Paris Mortalité comparée du 1 ^{er} trimestre des années 1877 à 1882.	ANNÉES					
	1877	1878	1879	1880	1881	1882
Janvier	244	226	169	161	176	277
Février	205	228	144	175	151	217
Mars	279	249	216	178	216	253
Totaux.	728	703	529	514	543	751

3. Diphthérie dans les hôpitaux.

La morbidité et la mortalité ont été beaucoup plus grandes pendant le premier trimestre de l'année 1882 que pendant le trimestre correspondant de 1881. Le coefficient mortuaire s'élève à mesure que les cas deviennent plus nombreux : l'an dernier, il était de 64 p. 100; cette année, il est de 74.

Diphthérie dans les hôpitaux de Paris — CROUP ET DIPHTHÉRIE — Mouvement. — Décès. — Proport. cent.	JANVIER		FÉVRIER		MARS		TOTAUX TRIMESTRIELS		
	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Prop. p. 100
Premier trimestre 1881.									
Diphthérie	41	20	56	33	60	34	157	87	55
Croup	56	51	52	41	54	38	162	130	80
Totaux	97	71	108	74	114	72	317	217	64
Premier trimestre 1882.									
Diphthérie	60	41	49	24	64	43	173	108	62
Croup	60	55	61	55	68	53	189	163	80
Totaux	120	96	110	79	132	96	362	271	74

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Archambault : « *Garçons.* — Il est entré 29 enfants atteints d'affections diphthéritiques pour la plupart très graves; sur ce nombre, 24 fois la diphthérie était primitive, et 5 fois elle était secondaire à la rougeole. Parmi ces 29 enfants; un seul venait d'un service voisin (teigneux); il a été pris de croup et est mort après avoir été opéré.

Une seule fois la diphthérie a été contractée dans la salle; c'était par un enfant atteint de muguet à la suite de fièvre typhoïde; le larynx a été envahi, mais la trachéotomie n'a pas été faite à cause de l'état de cachexie profonde du malade.

Les cas d'angine diphthéritique qui ne se sont pas accompagnés de croup ont été au nombre de 6 : 4 enfants ont succombé rapidement à des angines toxiques avec engorgement ganglionnaire considérable; un autre atteint d'une angine qui s'annonçait sous des apparences très graves avec énorme bubon sous-maxillaire s'est rétabli rapidement; dans le deuxième cas de guérison, l'affection a été très bénigne.

Dans les 18 autres cas de diphthérie primitive, le larynx a été envahi; les enfants ont été opérés et sont tous morts, emportés rapidement soit par l'intoxication diphthéritique, soit par des broncho-pneumonies qui ont paru deux fois antérieures à l'opération, enfin un de ces opérés est mort de phthisie aiguë qui avait évolué parallèlement à la diphthérie. Chez deux enfants, la trachéotomie n'a pas été faite, à cause de l'empoisonnement diphthéritique; enfin deux enfants atteints de croup ont guéri sans trachéotomie, après avoir eu trois accès de suffocation.

Parmi les cas de diphthérie secondaire à la rougeole, l'angine n'a été observée seule qu'une fois chez un enfant qui a succombé; dans 3 cas, le larynx a été atteint; 2 de ces enfants n'ont pu profiter de la trachéotomie à cause de graves complications pulmonaires; un d'eux a guéri sans opération.

Filles. — 36 enfants sont venues du dehors; 2 du service des ophthalmiques; 7 ont contracté la diphthérie dans le service même.

Parmi les enfants venus de la ville, chez 29 la diphthérie était primitive, chez 5 elle était secondaire à la rougeole, chez une secondaire à la coqueluche.

Chez 10 des enfants atteintes de diphthérie primitive, le larynx n'a pas été envahi : 4 sont mortes d'intoxication avec énorme engorgement ganglionnaire et albuminurie considérable; 5 ont guéri complètement, parmi lesquelles une a contracté dans le service une scarlatine, dont elle n'est pas encore remise, la dernière a été emmenée avant la guérison complète. — Chez les 19 autres, le croup s'est manifesté avec tous ses symptômes, mais, chez 4, une broncho-pneumonie évidente a empêché de faire la trachéotomie; 11 ont été opérées; 8 sont mortes de broncho-pneumonie, 3 ont survécu à l'opération. Parmi ces dernières, l'une âgée de 4 ans, est atteinte depuis l'opération de tuberculose pulmonaire à marche lente; une autre, âgée de 4 ans, est en voie de guérison complète; la troisième, âgée de 8 ans, a contracté dans le service, quelques jours après l'opération, une scarlatine qui l'a beaucoup affaiblie et rend sa guérison complète encore très douteuse. Enfin 4 enfants ont été guéries du croup par des moyens purement médicaux après avoir eu des accès de suffocation.

Des 5 enfants atteintes de diphthérie secondaire à la rougeole, une seule n'a eu que des déterminations pharyngées et est morte d'intoxication diphthéritique; 2, atteintes de croup, n'ont pas été opérées, une est morte de broncho-pneumonie après la trachéotomie. La cinquième, chez laquelle la rougeole remontait à un mois, a guéri après avoir subi la trachéotomie, et encore sa convalescence avait-elle été entravée par une pleuro-pneumonie et par une albuminurie intense qui a paru retarder la cicatrisation de la plaie.

Quant à l'enfant atteinte de diphthérie secondaire à la coqueluche, elle est morte des suites de l'opération pratiquée à la période ultime.

Des deux enfants qui ont contracté la diphthérie dans le service des ophthalmiques, l'une est morte, l'autre a guéri, sans avoir eu ni l'une ni l'autre de symptômes de croup.

Les 7 enfants qui ont contracté la diphthérie dans le service se répartissent de la façon suivante : Rougeole, 1 cas; morte d'intoxication. Scarlatine, 1 cas; morte d'intoxication. Fièvre typhoïde, 2 cas; l'une morte après trachéotomie, l'autre, ayant eu le croup, guérie sans opération. Bronchite, 2 cas; l'une morte d'intoxication, l'autre morte du croup sans opération. Diarrhée chronique, 1 cas; morte du croup sans opération. »

Service de M. Labric : « 75 cas, ainsi répartis : 38 angines sans croup; — 35 croups chez lesquels l'angine n'a manqué qu'exceptionnellement; — 2 cas de diphthérie cutanée.

Sur les 38 angines diphthéritiques, il y a eu 18 morts et 20 guérisons. Sur les 18 cas mortels, deux fois les malades sont arrivés dans un état tellement avancé qu'ils ont succombé moins d'une heure après leur admission. Sur les 15 autres, 10 étaient atteints d'angine toxique; dans tous ces cas, l'angine était primitive.

Dans trois cas, la diphthérie prise dans le service est survenue comme accident ultime d'une pneumonie déjà compliquée de rougeole, d'une broncho-pneumonie, enfin d'une tuberculose pulmonaire avancée.

Une fois la mort a été due à une broncho-pneumonie concomitante, développée ainsi que l'angine dans le cours d'une rougeole.

Enfin, dans 2 cas, la mort est survenue après disparition de l'angine, par paralysie consécutive. Rapprochons de ces cas celui d'une paralysie diphthéritique qui a succombé à une syncope et qui avait eu son angine avant d'entrer à l'hôpital.

Enfin, sur ces cas mortels, il y en avait, de 2 à 3 ans, 6; — de 3 à 6 ans, 7; — de 6 à 9 ans, 3; — au-dessus de 9 ans, 2.

Les 20 cas favorables n'ont pas tous été sans gravité, et quelques-uns ont revêtu l'apparence de la forme toxique et ont généralement été suivis de paralysie du voile du palais ou de suppuration ganglionnaire.

11 ont été contractés au dehors; — 2 étaient entrés salle Saint-Jean, l'un pour une bronchite, l'autre pour une rougeole; — 6 venaient de la salle Saint-Augustin (ophtalmiques); — 1 venait de la salle Saint-Côme (chirurgie).

Leur âge se répartit ainsi : de 3 à 6 ans, 10; — de 6 à 9 ans, 6; — au-dessus de 9 ans, 4.

Croup. — Sur les 35 cas de croup, 24 ont subi la trachéotomie; 11 n'ont pas été opérés; 9 d'entre eux parce qu'ils avaient des symptômes d'infection générale très prononcés, avec ou sans complication pulmonaire. Ils ont tous succombé, 2 d'entre eux quelques instants après leur admission; 2 autres ont guéri sans avoir présenté d'indication opératoire pressante, ils avaient pris du chlorate de potasse et des toniques. L'un d'entre eux, âgé de 2 ans 1/2, était atteint de cyanose congénitale.

Les 24 autres ont été opérés, et 4 seulement ont guéri, l'un d'entre eux est même encore dans la salle (18 avril), opéré depuis le 31 mars.

Nous comptons, parmi les décès, un enfant opéré qui a été emmené par ses parents, cinq jours après la trachéotomie, dans un état qui laissait peu d'espoir de guérison et dont nous n'avons pas eu de nouvelles. Sur ces 35 cas de croup, 1 seul s'est déclaré à l'hôpital; il venait de la salle Saint-Augustin (ophtalmiques).

Non opérés. — Age : 2 à 3 ans, 5 morts, 1 guéri; — 3 à 4 ans, 2 m., 1 g.; — 4 à 5 ans, 0 m., 0 g.; — 5 à 6 ans, 1 m., 0 g.; — 6 à 9 ans, 1 m. (7 ans), 0 g.; — au-dessus de 9 ans, 0 m., 0 g.

Opérés. — Age : 2 à 3 ans, 4 morts, 0 guéri; — 3 à 4 ans, 8 m., 0 g.; — 4 à 5 ans, 2 m., 1 g.; — 5 à 6 ans, 4 m., 1 g.; — 6 à 9 ans 1 m. (7 ans 1/2), 2 g. (6 ans, 8 ans 1/2); — au-dessus de 9 ans, 1 m. (10 ans), 0 g.

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Cadet de Gassicourt : « En janvier et février, il y a eu, au pavillon Bretonneau (pavillon d'isolement), 100 cas de diphthérie sur lesquels 23 angines sans croup. Sur ces 23 angines, il y a eu 18 guérisons, 4 morts par intoxication et 1 mort par paralysie à marche foudroyante.

Tous les autres cas de diphthérie sont des croups avec ou sans angine au nombre de 77. Sur ces 77 croups, 11 ont guéri sans opération, 8 sont morts sans avoir été opérés par diphthérie hypertoxique. Tous les autres, c'est-à-dire 58, ont été opérés. Sur ce nombre, 5 seulement sont sortis de l'hôpital guéris. Donc, si on prend les chiffres bruts, on trouve 53 morts et 5 guérisons sur 58 cas, c'est-à-dire 8 p. 100.

Mais nous devons défalquer de ce nombre de morts au moins 2 cas : 1 dans lequel la petite malade était entièrement guérie du croup, la plaie même était cicatrisée, lorsqu'elle a succombé à des accidents urémiques; et 1 autre, celui d'un petit garçon de 4 ans, qui était convalescent et dont la plaie était en voie de cicatrisation rapide, quand sont survenus des accidents de paralysie qui ont entraîné la mort.

Il faut donc compter ces 2 cas au passif de la diphthérie, mais à l'actif de la trachéotomie : ce qui nous donnerait alors 7 guérisons sur 58 cas, soit 12 p. 100. »

HÔPITAL COCHIN. — M. Bucquoy : « Cochin est assez voisin des foyers d'épidémie de la diphthérie pour que nous ayons de temps en temps quelques cas d'angine diphthéritique. Au lieu de 2 ou 3 cas dans une année, nous en avons eu déjà 3 dans ce premier trimestre, tous les 3 fort graves et 2 se sont terminés par la mort dans les vingt-quatre ou trente-six heures après l'entrée des malades à l'hôpital. Tous 2 présentaient la forme infectieuse et ont succombé avec des accidents d'asphyxie rapide. »

III. — FIÈVRES ÉRUPTIVES.

HÔPITAUX CIVILS DE PARIS	Variales.					Rougeole.					Scarlatine.					Erysipèles.				
	Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.		
	M.	D.	M.	D.	P. 0/0	M.	D.	M.	D.	P. 0/0	M.	D.	M.	D.	P. 0/0	M.	D.	M.	D.	P. 0/0
Premier trimestre 1881.																				
Janvier	170	42				41	6				31	4				79	9			
Février	267	76	702	172	24	44	8	145	25	17	44	5	131	14	10	96	11	262	31	11
Mars	265	64				60	11				56	5				87	11			
Quatrième trimestre 1881.																				
Octobre	92	16				47	9				60	1				121	22			
Novembre	91	13	279	81	18	62	12	167	29	16	59	6	173	9	5	102	8	323	39	13
Décembre	96	22				58	7				54	2				100	9			
Premier trimestre 1882.																				
Janvier	90	24				58	3				58	10				102	9			
Février	115	18	409	76	18	74	8	217	25	11	41	3	146	17	11	119	19	334	37	11
Mars	204	34				85	11				47	4				113	9			

La rougeole et l'érysipèle, ce dernier surtout, ont subi une exacerbation considérable et les cas en ont été très nombreux : mais la rougeole est restée en général bénigne, et sa mortalité a été relativement peu élevée. Il est impossible de ne pas relever combien cette dernière continue à exercer ses ravages parmi la population des hôpitaux d'enfants ; le nombre de petits malades qui, entrés pour une affection autre, sont enlevés par cette fièvre éruptive, est toujours considérable. La nécessité de salles d'*isolement rigoureux* pour les sujets atteints de rougeole et de scarlatine ne tardera pas, il faut l'espérer, à s'imposer comme pour les malades atteints de variole et de diphthérie. Cette mesure est réclamée par tous les médecins des hôpitaux d'enfants et leurs réclamations ne sont que trop justifiées par les faits de contagion qu'ils ont tous les jours occasion d'observer.

À l'hôpital des Enfants, dans les services de MM. Archambault et Labric, on ne compte pas moins de 19 cas de rougeole contractés à l'intérieur de l'hôpital, parmi lesquels trois ont été mortels.

À l'hôpital Trousseau, où l'isolement existe, mais est fort incomplet, trois enfants ont contracté la rougeole dans les salles.

Dans le service de M. Archambault, une petite épidémie de scarlatine s'est déclara-

rée dans la salle des filles après l'admission d'une scarlatineuse et a occasionné la mort de plusieurs enfants.

1^o Rougeole

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES. — Service de M. Archambault : « *Garçons* : 7 enfants venus du dehors ; 3 venus du service de chirurgie ; 1 venu du service des ophthalmiques. Un seul cas de contagion intérieure dans le service, chez un enfant atteint de coqueluche, qui, après avoir eu, à la suite de la rougeole, une broncho-pneumonie subaiguë des plus graves, est maintenant en voie de guérison complète.

Les enfants venus des services voisins ont tous guéri ; il en a été de même de ceux venus du dehors, à l'exception d'un seul qui a été pris, plusieurs jours après la rougeole, d'accidents intestinaux rapidement mortels.

Filles : 9 enfants venues de la ville ; 5 ayant contracté la rougeole dans le service des ophthalmiques ; 2 enfants, couchées l'une à côté de l'autre et atteintes de coqueluche, ont contracté d'abord la scarlatine, puis la rougeole, à laquelle l'une d'elles a succombé, tandis que l'autre a guéri complètement.

Parmi les enfants venues du dehors, 3 ont guéri ; 1 a succombé à une angine diphthérique contractée dans le service ; 3 sont mortes de broncho-pneumonie et 2 sont encore dans le service, conservant une broncho-pneumonie subaiguë d'apparence grave.

Les enfants qui ont contracté la rougeole dans le service des ophthalmiques ont toutes guéri, à l'exception d'une seule qui est encore dans le service, atteinte de tuberculose consécutive à la rougeole et dont le développement a été favorisé par une constitution profondément débilitée.

Les rougeoles qui, au début du trimestre, s'étaient accompagnées de complications pulmonaires graves, sont devenues plus bénignes à la fin ; quelques enfants ont à peine eu cinq ou six jours de malaise ; les déterminations pulmonaires ont rarement été importantes.

Plusieurs enfants sont entrés dans le service pour des diphthéries secondaires à la rougeole et antérieures à leur arrivée à l'hôpital. »

Service de M. Labric : « 30 cas, 14 morts, 16 guérisons : en janvier, 4 guérisons, 2 morts ; — février, 6 guérisons, 4 morts ; — mars, 6 guérisons, 8 morts.

Sur les 14 cas mortels, la mort a pu être attribuée 7 fois à une complication thoracique ; 5 fois au croup secondaire (un seul développé dans la salle, les quatre autres sont entrés avec rougeole et croup).

Une fois la mort a été occasionnée par une diarrhée incoercible.

Enfin un enfant est mort au onzième jour de l'éruption d'accidents convulsifs datant de plusieurs mois et pour lesquels il était entré à l'hôpital.

Sur ces 14 cas mortels, 11 ont été contractés au dehors ; 2 ont été pris dans notre salle Saint-Jean, où ils étaient entrés l'un pour des attaques épileptiformes, l'autre pour une pneumonie (c'est un de ceux qui ont succombé à la diphthérie intercurrente), le dernier venait du service des teigneux.

Relativement à l'âge, ces 14 cas se répartissent ainsi : 1 an 1/2 à 3 ans, 5 ; — 3 à 6 ans, 6 ; — 6 à 9 ans, 3.

Les 16 guérisons portent sur les âges suivants : De 2 à 3 ans, 3; — de 3 à 6 ans, 8; — au-dessus de 6 ans, 5.

Sur ces 16 cas, 6 fois la rougeole avait été contractée au dehors : 4 ont été atteintes par la contagion, salle Saint-Jean; — 4, salle Saint-Côme (chirurgie); — 2, salle Saint-Augustin (ophtalmiques). »

HÔPITAL SAINTE-EUGÉNIE. — Service de M. Cadet de Gassicourt : « 8 cas de rougeole, 1 en janvier; 1 en février; 6 en mars dont 2 sont morts, 1 de broncho-pneumonie, 1 de diphthérie et broncho-pneumonie.

L'isolement des rougeoles, nous écrit M. Bergeron, est fait dans des conditions aussi peu satisfaisantes que celui des scarlatines. En effet, sur 13 cas de rougeole reçus dans ma salle d'isolement où il n'y a que des garçons, 3 avaient été contractés dans le service des maladies communes; 4 enfants ont succombé, et tous 4 à des broncho-pneumonies. »

3° Scarlatine.

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — Service de M. Archambault : « Les cas de scarlatine ont été beaucoup plus rares à l'hôpital qu'en ville.

Dans la salle de garçons, il n'est entré qu'un enfant atteint de scarlatine, et, au bout de quelques jours, celui qui occupait le lit situé en face, atteint de fièvre typhoïde, a contracté une scarlatine qui, empruntant à ce terrain mal disposé un caractère malin, l'a rapidement emporté. Deux garçons sont entrés dans le service atteints d'anasarque scarlatineuse, accompagnée dans un cas d'une albuminurie intense en voie de se transformer en mal de Bright.

Dans la salle de filles, une seule enfant est entrée avec une éruption scarlatineuse au milieu du mois de janvier et a succombé à la diphthérie. Depuis, 5 cas se sont produits dans la salle : Chez une enfant atteinte de tuberculose au début, la scarlatine s'est compliquée de rhumatisme articulaire généralisé et de péricardite et a accéléré la marche de la lésion pulmonaire; deux enfants atteintes de coqueluche ont contracté la scarlatine, bientôt suivie de la rougeole qui a emporté l'une d'elles; une enfant opérée du croup a été profondément débilitée par l'effet de la scarlatine et est encore loin d'en être remise; elle a communiqué la scarlatine à sa voisine atteinte d'angine diphthéritique bénigne, et celle-ci a été aussi fort éprouvée par cette complication.

Une autre enfant est entrée dans le service avec une anasarque scarlatineuse à la période de desquamation sans albuminurie.

En résumé, la scarlatine n'a pas été grave par elle-même et ne l'est devenue chez nos malades que par le fait des maladies antérieures qu'elle venait compliquer. »

Service de M. Labric : « Deux cas seulement venus du dehors. L'un fut bénin, l'autre se termina par la mort au sixième jour de l'éruption; il avait été amené à l'hôpital au quatrième jour de sa maladie, mal enveloppé, par un temps froid. L'angine et l'engorgement ganglionnaire étaient très prononcés, l'éruption intense. La température oscillait de 40 à 41°. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Bergeron : « 8 cas, dont 7 suivis de guérison, sans aucune complication pendant ni après la période éruptive. Le seul décès a eu lieu chez une petite fille de 2 ans 1/2, entrée dans la salle commune pour une coqueluche, suivie de

tuberculose aiguë, prise de scarlatine au cours de cette maladie, guérie de la scarlatine et ayant fini par succomber à la tuberculose. Une autre scarlatineuse a également contracté la maladie à l'hôpital. Ces deux faits suffisent donc pour montrer que l'isolement de nos scarlatineux n'est pas d'une efficacité absolue, ce que j'ai dit de tout temps ; mais ce que j'ai dit encore et ce que je répète, c'est que tout incomplet qu'il soit, il a suffi cependant pour rendre excessivement rares des transmissions autrefois extrêmement fréquentes. »

HÔPITAL COCHIN. — M. Bucquoy : « Rien à signaler que la fréquence relative des fièvres éruptives dans un hôpital d'adultes.

4 rougeoles et 5 scarlatines, fréquence rare dans la saison d'hiver, en rapport avec la température printanière et le grand nombre de fièvres éruptives en ville. »

3^e Variole.

Les cas de variole, subissant la loi de l'évolution saisonnière si nettement établie par notre prédécesseur, sont devenus beaucoup plus nombreux que pendant le dernier trimestre de 1881 ; mais, malgré cette exacerbation, la variole a fléchi dans sa courbe multi-annuelle et est restée moins fréquente et moins grave que pendant le trimestre correspondant de l'année 1881 ; le coefficient mortuaire est aussi resté de beaucoup moins élevé, puisqu'il n'a été que de 18 p. 100, au lieu de 24. Il y a donc lieu d'espérer une décroissance pour l'année courante de l'épidémie de variole.

Statistique de la ville.

VARIOLE A PARIS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	TOTAUX MENSUELS
STATISTIQUE COMPARÉE du 1 ^{er} trimestre des années 1880, 1881 et 1882, par mois et par arrondissement.	Louvre	Bourse	Temple	Hôtel-de-Ville	Panthéon	Luxembourg	Palais-Bourbon	Elysée	Opéra	Saint-Laurent	Popincourt	Reuilly	Gobelins	Observatoire	Vaugirard	Passy	Batignolles	Montmartre	Châteaumont	Ménilmontant	
Premier trimestre 1880.																					
Janvier	»	8	3	28	43	10	13	3	3	10	35	24	12	11	7	2	10	14	22	28	386
Février	7	4	12	13	40	3	8	4	7	12	28	13	12	6	11	3	11	25	14	25	288
Mars	8	4	4	18	22	9	7	2	2	17	26	10	15	6	15	5	15	23	9	17	224
Totaux	15	16	19	59	105	22	28	9	12	39	89	47	39	23	33	10	36	62	45	70	
Premier trimestre 1881.																					
Janvier	2	2	2	4	1	1	3	»	2	5	16	21	4	4	1	1	5	11	16	12	110
Février	1	6	4	4	7	1	3	»	1	11	22	17	5	3	1	1	1	10	18	16	132
Mars	3	4	4	2	7	4	1	1	3	11	25	8	4	2	»	1	5	7	17	3	114
Totaux	6	12	10	10	15	6	7	1	6	27	63	46	10	9	2	3	11	28	31	33	
Premier trimestre 1882.																					
Janvier	»	»	1	1	2	2	»	1	10	5	10	10	3	1	1	»	2	9	8	3	69
Février	1	»	1	2	3	»	»	»	1	12	8	2	2	5	1	»	3	8	2	1	32
Mars	»	1	1	1	1	»	3	»	2	1	9	3	»	»	4	»	»	3	6	8	43
Totaux	1	1	3	4	6	2	3	1	13	18	27	15	5	6	6	»	5	20	16	12	

HOPITAL SAINT-LOUIS. — Service de M. Labadie-Lagrave :

« *Janvier*. — 24 cas de variole, 15 guérisons, 9 morts. — 1 seul malade n'avait pas été vacciné, il succomba pendant la période de suppuration d'une variole confluente; 2 avaient été revaccinés, tous deux sans succès, l'un quatre ans, l'autre huit ans auparavant; le premier eut une varioloïde; le second, une variole cohérente dont il guérit.

7 malades habitaient Paris depuis moins d'un an : 5 avaient été en contact direct avec des varioleux; 4 habitaient des quartiers devenus foyers d'épidémie; 1 cas contracté à l'intérieur de l'hôpital.

1 variole hémorrhagique, morte; 8 confluentes, mortes; 5 cohérentes, 1 discrète, 9 varioloïdes guéries.

Février. — 52 varioles, 42 guérisons, 10 morts.

4 malades non vaccinés, morts; 1 malade non vacciné, 2 de vaccination douteuse, guéris. — 3 malades revaccinés à des époques éloignées, 2 varioloïdes, 1 variole cohérente, 3 malades atteints autrefois de varioloïde et repris de nouveau de varioloïde.

Sur les 10 malades morts, 2 italiens, 1 belge, 1 autrichien, 1 suisse. — 13 malades habitant Paris depuis moins d'un an.

4 varioles hémorrhagiques, 4 morts; 4 confluentes, 4 morts; 13 cohérentes, 2 morts, 11 guérisons; 6 discrètes, 23 varioloïdes guéries.

Mars. — 78 varioleux, 61 guérisons, 17 décès.

4 sujets non vaccinés ou de vaccination douteuse, morts; 2 sujets non vaccinés, 2 de vaccination douteuse, guéris : les premiers, de variole pseudo-confluente; les derniers, de variole cohérente.

1 malade revacciné, il y a six ans, mort; 4 sujets revaccinés, guéris de varioles discrètes ou de varioloïdes.

2 varioles contractées à l'hôpital Saint-Louis; 1 à l'hôpital Lariboisière. 32 malades à Paris depuis moins d'un an (17 italiens, 2 autrichiens, 3 belges, 1 anglaise, 2 alsaciens, 1 suisse, 1 luxembourgeois).

5 varioles hémorrhagiques, 5 morts; 11 confluentes, 2 morts; 2 pseudo-confluentes, 2 guérisons; 17 cohérentes, 16 guérisons, 1 mort; 43 varioles discrètes et varioloïdes, 43 guérisons. »

HOPITAL TENON. — Service de M. Huchard (femmes).

« *Janvier* : 3 varioloïdes, 2 guérisons chez des malades vaccinées, non revaccinées.

Février : 1 varioloïde, 1 variole discrète, guéries; 2 cohérentes, 1 mort, 1 guérison; 1 hémorrhagique, morte. Toutes malades vaccinées; la variole discrète, revaccinée en 1870.

Mars : 7 varioloïdes, guéries; 6 varioles discrètes, guéries; 3 cohérentes, mortes; 1 hémorrhagique, guérie, sans suppuration; traitement employé : potion de Todd à l'extrait de quinquina, injections sous-cutanées d'ergotine et d'éther. »

Service de M. Tenneson : « Hommes, 16 lits. Entrées, 730; morts, 6; sortis guéris, 24. (Mortalité, 1 sur 5.)

Vaccinés et non revaccinés, 28; inconnus, 2.

Variole discrète, 20. — Variole cohérente ou confluente, 10. — Variole hémorrhagique, 8. — Cas intérieur, 1.

Pour le premier trimestre de 1881, le total fut 48; la mortalité, 1 pour 6. »

4. Érysipèle.

HÔPITAL COCHIN. — M. BUCQUOY : « Cette maladie, assez rare ordinairement dans mon service, s'est montrée avec une fréquence inaccoutumée.

Elle m'a paru revêtir le caractère épidémique, ce qui est facile à contrôler par l'examen comparatif des cas observés dans les autres hôpitaux et la statistique de la ville.

Je n'ai pas eu de fait de contagion évident. Plusieurs ont été particulièrement graves, ce qui est exceptionnel pour les cas sporadiques.

Ces jours derniers, parmi les nouveaux malades atteints d'érysipèle de la face, entrés depuis le 1^{er} avril, un a succombé avec des accidents aazo-adyamiques.

La présence de l'albumine a été constatée deux fois sur 10 cas. Nous n'avons pas rencontré d'endocardite concomitante. »

IV. — FIÈVRE TYPHOÏDE

La statistique de la ville et celle des hôpitaux permettent de constater une diminution assez notable sur le trimestre correspondant de l'année dernière : en ville, 416 décès, au lieu de 740; dans les hôpitaux, 846 entrées, au lieu de 1288. Le coefficient mortuaire, dans les hôpitaux, s'est un peu abaissé et est descendu de 24 p. 100 à 23 p. 100. Malgré cette atténuation de la dothiéntérie, nous sommes loin d'être encore descendus aux chiffres connus avant l'exacerbation épidémique dont le début s'est accusé au mois de mars 1879; c'est ce que montre clairement le tableau comparatif de la mortalité pendant ces dix dernières années.

1^{re} Statistique de la ville.

Fièvre typhoïde A PARIS (1)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	TOTAUX MENSUELS.
Années 1881 et 1882.	Louvre.	Bourse.	Temple.	Hôtel-de-Ville.	Panthéon.	Luxembourg.	Palais-Bourbon.	Elysée.	Opéra.	Saint-Laurent.	Popincourt.	Reuilly.	Gobelins.	Observatoire.	Vaugirard.	Passy.	Batignolles.	Montmartre.	Chamont.	Ménilmontant.	
Arrondissements, mois, trimestres.																					
Premier trimestre 1881.																					
Janvier	15	9	16	11	8	13	25	4	15	24	34	35	6	3	8	2	8	25	27	9	297
Février	8	3	8	15	16	16	22	15	10	28	22	24	6	4	8	8	8	14	23	9	256
Mars	5	7	7	7	6	7	16	11	6	18	14	9	9	8	11	4	19	6	16	1	187
Totaux.	28	19	31	33	30	36	63	30	31	70	70	68	21	12	27	6	35	45	66	19	740
Premier trimestre 1882.																					
Janvier	4	5	4	9	6	12	5	4	9	3	8	7	7	4	2	4	14	11	8	4	130
Février	5	8	3	4	9	8	7	4	6	8	7	5	3	6	8	8	11	9	8	3	122
Mars	4	10	2	10	10	9	13	5	15	10	10	8	6	5	3	3	11	12	9	9	164
Totaux.	13	23	9	23	25	29	25	13	30	21	25	20	16	15	13	7	36	32	25	16	416

(1) Il faut ajouter pour les décès de « domiciliés hors Paris » 9 en janvier, 14 en février et 21 en mars.

Fièvre typhoïde à Paris — Mortalité comparée de 1873-1882. — Premier trimestre de chaque année.	ANNÉES									
	1873	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	1881	1882
Janvier	84	51	55	94	141	78	84	137	297	130
Février	80	48	66	54	118	49	92	333	256	122
Mars	76	43	62	68	102	55	143	274	187	164
Totaux trimestriels.....	240	142	183	216	361	177	319	744	740	416

2° Statistique des hôpitaux.

Fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris. — Morbidity et mortalité, âge, sexe.	MOUVEMENT (1)				DÉCÈS				TOTAUX				
									Mensuels		Trimestriels		Prop. p. 100
	H.	F.	G.	F.	H.	F.	G.	F.	Mouv.	Décès	Mouv.	Décès	
Premier trimestre 1881.													
Janvier	217	131	22	22	67	44	1	5	392	117			
Février	267	165	38	24	71	40	6	6	494	125	1288	315	24
Mars	220	127	27	28	39	25	3	8	402	73			
Totaux.....	704	423	77	74	177	109	10	19	1288	315			
Année 1882. — 1er trim.													
Janvier	165	83	23	24	31	17	4	2	295	54			
Février	120	78	21	26	37	20	4	4	245	65	848	200	23
Mars	165	99	20	24	46	26	4	5	308	81			
Totaux.....	450	260	64	74	114	63	12	11	848	200			

(1) H. F. G. F. abrég. pour hommes, femmes, garçons, filles.

HÔPITAL COCHIN. — Service de M. Bucquoy : « Je signalerai le nombre assez considérable de fièvres typhoïdes observées pendant le dernier trimestre. C'est la suite de l'épidémie de l'automne dernier, la maladie s'est montrée avec les mêmes caractères qu'à la fin de 1881, c'est-à-dire affectant une marche assez régulière, ne présentant pas une forme spéciale, et, dans la grande majorité des cas, assez bénigne.

Plusieurs ont fait cependant exception, car nous comptons 3 décès sur les 15 malades que nous avons eu à traiter dans ces trois mois. Tous les 3 ont eu, et ce sont les seuls, de l'albuminurie en proportion notable pendant une partie de la durée de la maladie (néphrite infectieuse).

Malgré la quantité considérable d'affections pulmonaires observées à la même époque, nous n'avons pas remarqué que les complications du côté des voies respiratoires fussent plus fréquentes dans nos fièvres typhoïdes. »

HÔPITAL BEAUJON. — Service de M. Gombault; M. Gingent, suppléant : « Pendant le premier trimestre de cette année, 28 fièvres typhoïdes ont été traitées dans le service. Sur ce

nombre, il y a eu 27 guérisons et 1 seul décès, proportion évidemment très heureuse et dont je n'entends pas me faire particulièrement honneur, mon traitement ayant été à peu près celui que tout le monde emploie. La plupart des cas ont été graves et rentraient dans la forme adynamique. L'alcool, les préparations phéniquées, les affusions froides, ont été les principaux moyens thérapeutiques mis en usage. Des 28 patients, 5 seulement appartenaient au sexe féminin; l'unique décédé était un homme. »

HÔPITAL TENON. — M. Rathery : « Les cas de fièvres typhoïdes, peu nombreux au commencement du trimestre, ont augmenté dans une forte proportion dans le courant de mars : 19 cas, dont 6 femmes et 13 hommes.

4 décès (3 hommes), deux formes thoraciques; le troisième avec des accidents terminaux de méningite (1 femme), morte avec complication d'érysipèle de la face; 9 sortis guéris.

6 actuellement dans les salles en traitement, la plupart en voie de guérison.

Signalons, comme complication, un cas d'hémorrhagie intestinale le quinzième jour. La malade est actuellement dans un état satisfaisant. »

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — Service de M. Labric : « Il y a eu 6 cas; 3 sont morts, âgés de 8 ans, 11 ans 1/2, 12 ans 1/2; 2 avaient eu une forme adynamique dès le début, et la mort est survenue à la fin des troisième et quatrième semaines. Le troisième a succombé au dixième jour de sa maladie avec des symptômes de congestion cérébrale.

Des 3 qui ont guéri, l'un, âgé de 9 ans 1/2, a eu une forme grave avec tendance à l'adynamie; pendant sa convalescence, il eut de l'otite bilatérale et un abcès mastoïdien. »

Service de M. Archambault : « Dans la salle de garçons, 8 cas dont 7 guérisons. Dans le huitième cas, il s'agit d'une fièvre typhoïde grave dont la terminaison a été accélérée par une scarlatine qui a pris dès l'abord un caractère de malignité extrême.

Dans la salle de filles, 8 cas dont 6 guérisons sans complications; dans un autre cas, une angine diphthéritique intercurrente avec croup guéri par les moyens médicaux n'a fait que retarder la convalescence; dans le huitième, il s'agit d'une fille de 13 ans atteinte de fièvre typhoïde bénigne qui, au début de la convalescence, s'est compliquée d'angine diphthéritique, puis de croup; la trachéotomie a été pratiquée et l'enfant est morte par intoxication diphthéritique.

Une enfant de 12 ans, entrée à la fin de décembre, est morte au mois de janvier de fièvre typhoïde ataxique.

Les rechutes ont été fréquentes (plus du tiers des cas). La fièvre typhoïde, comme cela est la règle chez les enfants, a été généralement très bénigne; dans plusieurs cas même, s'il n'était apparu des taches rosées, on aurait pu croire à un simple embarras gastrique; la constipation du début s'est souvent prolongée jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital. Les phénomènes thoraciques ont été très peu accusés en général, mais, dans 3 cas, il est survenu pendant la convalescence des pneumonies franches à résolution rapide.

Les entrées se répartissent de la façon suivante : 7 en janvier, 2 en février, 7 en mars. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — M. Bergeron : « La fièvre typhoïde a été particulièrement fréquente et grave pendant le premier trimestre de 1882; 40 cas dont 28 chez les filles et 12 chez les

garçons. La proportion des décès a été tout à fait insolite : 9 sur 40 ou près de 25 p. 100, ce que je n'avais jamais vu à l'hôpital ; 6 filles et 3 garçons. Des 9 décès, 7 sont dus à des complications pulmonaires : *pneumonie double* ou *pneumonie unilatérale*. Sur les 9 enfants morts, 8 étaient âgés de plus de 11 ans, 1 seul avait moins de 10 ans et constitue ainsi une nouvelle et rare exception à ce que l'on peut donner comme une règle presque absolue, à savoir qu'au-dessous de 10 ans, on ne meurt pas de fièvre typhoïde. »

M. Cadet de Gassicourt : « La fièvre typhoïde nous a donné, en janvier, 6 cas, 4 guérisons, 2 morts ; février, 7 cas, 7 guérisons ; mars, 8 cas, 7 guérisons, 1 mort. »

V. — COQUELUCHE.

HÔPITAL TROUSSEAU. — M. Bergeron : « La coqueluche a été très rare, car les deux seuls cas venus du dehors n'ont été observés qu'en mars ; mais depuis ces deux entrées, un cas s'est déclaré dans la même salle et il s'en produira d'autres, à coup sûr ; aussi ai-je demandé au Directeur général de vouloir bien prendre des mesures pour isoler les coqueluches de même, et mieux si faire se peut, que les rougeoles et les scarlatines. »

M. Cadet de Gassicourt. — « La coqueluche nous a fourni 2 décès par diphthérie secondaire, sur 4 cas que nous avons observés pendant ce premier trimestre. »

VI. — RHUMATISME.

HÔPITAL COCHIN. — M. Bucquoy : « Les cas de rhumatisme ont été beaucoup plus nombreux qu'ils ne sont ordinairement à cette époque de l'année. Il n'est pas douteux que les conditions particulières dans lesquelles nous nous sommes trouvés cet hiver, au point de vue de la température, n'aient influé sur leur plus grande fréquence que j'observe ordinairement à Cochin, au printemps. »

Les rhumatismes articulaires ont été, en général, médiocrement intenses comme acuité, mais assez généralisés et plus rebelles qu'à l'ordinaire à l'action du salicylate de soude. Les rechutes ont été fréquentes et les complications cardiaques rares et de peu de gravité.

Un cas seulement nous a offert les manifestations endo-péricardiques et pleuro-pulmonaires les plus intenses. La terminaison a été favorable. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — M. Bergeron : « 6 cas. Il n'y a pas un seul de ces rhumatisants qui n'ait présenté des complications d'endocardite, d'endo-péricardite ou de pleurésie. Un seul a succombé ; il avait une endo-péricardite avec pleurésie double et semblait en voie d'amélioration, la courbe de température s'était abaissée, lorsqu'il a été pris de chorée suraiguë ; puis, au cinquième jour de cette chorée, il est mort presque subitement, en état de syncope, probablement par suite de la symphise cardiaque qui avait suivi la péricardite. »

APPENDICE

Aperçu des principales maladies régnantes observées dans diverses villes de France pendant le premier trimestre de 1882.

AURILLAC. — M. RAMES.

« La fin de notre hiver a été l'analogue de son commencement. L'année a débuté par de beaux jours. Vers le 4 janvier, cependant, la température a légèrement fléchi, et, le 6 et le 7, il tombait un peu de brume. A partir du 8, le soleil reparaisait et restait resplendissant jusqu'au 15 février. A cette époque, un courant d'air froid amenait de la pluie, pluie devenant neige sur la montagne; celle-ci fondait bientôt par l'effet d'un changement de température.

Le mois de mars a eu ses giboulées, de peu de durée il est vrai et espacées par des journées vraiment printanières. Le 23 mars a été, lui, un jour de rude hiver, un fort vent nord-ouest très froid jetant de fortes rafales de neige. Ce retour n'a pas eu de suites et le temps est redevenu doux.

En somme, hiver justifiant peu son nom et à peu près sans neige; ensemble de température tout à fait anormal pour notre pays.

Disons-le par avance, ces conditions météorologiques ont paru surtout funestes aux gens débilités.

Les entrées fournies par notre contingent militaire, réduit de beaucoup comme nous l'avons dit, mais renforcé par l'arrivée de réservistes, se résument en 5 rhumatismes articulaires aigus, 5 broncho-pneumonies, quelques bronchites plus ou moins sérieuses et un érysipèle ambulant. Les autres malades n'étaient pour la plupart que des convalescents retour de Tunisie et touchant barre pour une prolongation de congé.

Circonstance à noter, les rhumatismes articulaires se sont produits du 1^{er} janvier au 15 février, par un temps très sec. Déjà, dans le premier trimestre de l'année 1880, nous avions vu une poussée analogue apparaître par un temps pareillement très sec.

Les broncho-pneumonies ont éclaté du 6 février au 13 mars. Il n'y a pas eu de cas de mort.

En ville, la mortalité, pour le premier trimestre de 1882, a été de 98 personnes; 26 en janvier, 32 en février, 40 en mars. Sur ce nombre, nous comptons 17 enfants au-dessous de 2 ans et 42 vieillards au-dessus de 60.

Comme maladie infectieuse, citons d'abord la diphthérie : 3 cas de croup, 2 morts simultanément le quatrième jour, le 13 février, l'un trachéotomisé, l'autre non; le troisième, mort le 9 mars; enfants de 4, 2 et 1 an, quartiers différents.

La scarlatine, qui s'était manifestée par quelques cas dans le second trimestre de 1881, et qui depuis lors se maintenait dans les environs de la ville, y est rentrée. Nous n'exagérons pas en en portant le nombre à une trentaine de cas; cependant, jusqu'à ce jour, il ne s'est produit qu'un cas de mort le 10 mars.

Concurremment avec cette affection sont survenues des angines avec exsudation sur les amygdales, mais sans suites sérieuses.

La maladie grave a été la pneumonie, le plus souvent chez des vieillards ou des gens débilités, 24 cas de mort en tout, 7 en janvier, 5 en février, 9 en mars. Les catarrhes ou con-

gestions pulmonaires en approchant, 3 en janvier, 5 en février, 3 en mars, ce qui, pour les deux affections réunies, donne un total de 32 morts.

Que l'on ajoute à ce relevé, 5 finales de phthisie pulmonaire en janvier, 2 en février, 2 en mars, et l'on aura, avec quelques affections organiques du cœur et quelques dégénérescences d'organes, le bilan des décès de ce premier trimestre.

Comme on le voit, la débilité en a surtout fait les frais. »

BORDEAUX. — M. ARNOZAN.

« Le trimestre que nous venons de finir a été mauvais pour la santé des Bordelais. Non-seulement les maladies aiguës des voies respiratoires ont donné un chiffre considérable de mortalité, non-seulement l'apoplexie a prélevé, comme c'est l'habitude à Bordeaux, un large tribut (145), mais nous avons eu à subir, à des degrés divers, trois épidémies.

1° La variole, en décroissance depuis le mois d'octobre, a continué à décliner d'une façon sensible, mais sans disparaître d'une façon complète (24 décès en janvier, 13 en février, 11 en mars). La diminution est donc incontestable; cependant elle est loin d'être suffisante pour justifier l'indifférence et la sécurité de la population qui a complètement déserté les établissements de vaccination.

2° Les accidents puerpéraux qui, à la fin du trimestre précédent, étaient déjà nombreux et avaient nécessité la fermeture de la Maternité de Pellegrin, ont fait encore plusieurs victimes pendant ce dernier trimestre (9 en janvier, 3 en février, 2 en mars). Cependant ils paraissent diminuer. Un assez grand nombre d'enfants ont aussi succombé à des érysipèles circo-ombilicaux peu de jours après leur naissance. Toutes les parties de la ville n'ont pas été également atteintes : c'est dans le quartier de la *Bastide*, comprenant la partie de Bordeaux située sur la rive droite de la Garonne que l'on a pu observer le plus grand nombre des cas.

3° Enfin la fièvre typhoïde a donné en trois mois 40 décès (10, 14, 16), nombre tout à fait exceptionnel pour notre ville; et l'on voit, d'après les chiffres ci-dessus, que l'épidémie est en progression. Quelques recherches ont été faites à la Société de médecine et de chirurgie pour établir l'origine de cette épidémie, mais elles n'ont pas abouti à des conclusions précises. En revanche, ce qui a été très nettement établi par les observations des membres de cette Société, c'est la proportion tout à fait insolite des hémorrhagies intestinales, sans que du reste cette complication ait généralement entraîné la mort.

Si à cette triple épidémie nous ajoutons d'assez nombreux cas de coqueluche, de rougeole et de diphthérie, nous trouverons amplement de quoi expliquer le nombre relativement grand des décès du premier trimestre 1882 comparé à celui du même trimestre 1881. Voici, en effet, les chiffres de ces deux périodes :

	1881		1882
Janvier.	554		593
Février.	431		562
Mars.	457		507
	1442		1662

Soit : 220 décès de plus en 1882.

Bulletin trimestriel des principales causes de décès pendant les mois de janvier, février et mars 1882, à Bordeaux (population, 215,140 habitants).

	Janvier.	Février.	Mars.	Totanz.
Maladies miasmatiques et épidémiques :				
Variole	24	13	11	48
Rougeole.	4	6	8	18
Scarlatine	»	1	»	1
Fièvre typhoïde.	10	14	16	40
Croup, angine couenneuse. . .	7	7	11	25
Coqueluche.	1	8	1	10
Fièvre puerpérale	9	3	2	14
Maladies saisonnières :				
Bronchite	26	22	18	66
Catarrhe pulmonaire.	23	52	13	98
Pneumonie et pleurésie	42	50	46	138
Apoplexie	46	58	41	145
Fièvre pernicieuse	7	»	1	8
Diarrhées	7	»	11	18
Maladies tuberculeuses :				
Phthisie pulmonaire.	84	82	64	230
Carreau	»	4	»	4
Rachitisme et scrofules.	4	6	2	12
Méningite tuberculeuse.	21	22	39	82

CLERMONT-FERRAND. — M. FREDET.

(Population civile.)

« Le commencement du premier trimestre de cette année a été marqué par l'apparition d'une épidémie de rougeole qui, à Clermont, n'a point présenté de malignité, mais qui, dans les environs, s'est malheureusement signalée par quelques morts subites chez des sujets en pleine éruption. On peut considérer l'épidémie comme à sa fin, en ce moment. En même temps que la rougeole apparaissaient aussi de nombreux cas de scarlatine et quelques fièvres typhoïdes.

Beaucoup d'enfants, dans plusieurs pensions notamment, ont été atteints d'oreillons. Je n'ai pas à signaler de métastase sur ceux que j'ai observés. Des angines simples ou pultacées, et, dans les environs de Clermont, mais à une distance relativement éloignée, des angines couenneuses, du croup qui, sur certains points du département, ont mis l'Administration dans la nécessité de fermer quelques écoles primaires.

La variole, depuis 1870, semble devenir endémique. Nous ne pouvons pas nous en débarrasser. Une épidémie variolique paraît, puis disparaît, et quand le calme semble être revenu, une nouvelle épidémie survient aussi intense, aussi accusée que la précédente. Elle est en quelque sorte à l'état latent. Des cas nombreux ont paru au commencement de ce trimestre, soit à la ville, soit dans les campagnes environnantes.

Enfin, dans les mois de janvier et de février, on a signalé la fréquence des pneumonies ou

broncho-pneumonies, graves surtout chez les vieillards, et de rhumatismes articulaires avec complications diverses ou cardiaques.

En résumé, la moyenne des maladies a été beaucoup plus considérable dans ce trimestre que dans le précédent et principalement dans la première moitié. »

CLERMONT-FERRAND. — M. BARBERET.

(Population militaire.)

« L'état sanitaire de la garnison de Clermont-Ferrand, pendant le premier trimestre 1882, est représenté par 538 malades, dont 327 traités à l'infirmerie pour des affections légères et 211 à l'hôpital pour des maladies plus graves. Soit, pour 100 hommes présents à l'effectif, une proportion de 5,92 à l'hôpital et de 9,29 à l'infirmerie. Notons que l'état sanitaire, peu satisfaisant pendant le mois de janvier, s'est amélioré progressivement pendant les deux mois suivants.

De fréquentes alternatives de température et des brouillards intenses ont régné pendant le mois de janvier; l'état atmosphérique s'est beaucoup amélioré en février et en mars, aussi avons nous vu les affections saisonnières, nombreuses en janvier, devenir plus rares et surtout moins graves à la fin du trimestre. Ce sont, dans l'ordre de fréquence, les affections des voies respiratoires (38) bronchites, pneumonies, pleurésies, qui ont dominé; puis, les rhumatismes (28), enfin les affections des voies digestives (22), embarras gastriques, diarrhées, angines.

Les malades affectés de phthisie pulmonaire à divers degrés ont été fortement éprouvés par les variations fréquentes de température et l'humidité de l'atmosphère.

La fièvre typhoïde n'a fourni que 5 cas dont 1 suivi de mort et 4 actuellement en voie de guérison. Déjà le trimestre précédent s'était fait remarquer par un nombre exceptionnellement faible de cette maladie.

Les fièvres éruptives dont nous avons signalé l'apparition dans la garnison dès le mois d'octobre, ont continué à sévir pendant les mois de janvier, février et mars. Nous avons observé, dans ce trimestre : 15 nouveaux cas de variole; 19 de scarlatine; 1 de rougeole.

Des oreillons, des érysipèles et des angines scarlatineuses se sont, en outre, déclarés en assez grand nombre pour faire craindre une aggravation de l'état sanitaire, cependant nous devons ajouter que si ces maladies sont encore assez fréquentes et graves dans la population civile, elles paraissent devoir cesser prochainement dans la garnison.

Ces affections ont présenté dans quelques cas beaucoup de gravité, particulièrement parmi les recrues du 92^e régiment de ligne dont l'état sanitaire a été, du reste, assez mauvais. La scarlatine souvent compliquée d'albuminurie ou d'hémorrhagie a donné lieu à 3 décès; la variole, quelquefois confluente, a causé 3 décès. Les autres décès ont eu lieu pendant le trimestre à la suite de pneumonie, de fièvre typhoïde, de phthisie, de rougeole compliquée. L'influence érysipélateuse s'est étendue à quelques blessés dont les lésions chirurgicales de peu d'importance sont devenues le point de départ d'érysipèles graves et d'accidents septicémiques qui ont compromis la vie des malades.

Plusieurs villes de garnison du 13^e corps d'armée ont subi, comme Clermont, l'influence épidémique. Nous signalerons, pendant ce trimestre, 11 cas de rougeole et quelques cas de

diphthérie au 7^e chasseurs à cheval, à Moulins; 4 cas de scarlatine au 38^e de ligne, à Saint-Etienne; 30 cas d'oreillons au 86^e de ligne, au Puy, et quelques cas au 105^e de ligne, à Roanne.

OBSERVATIONS MÉTÉOROLOGIQUES.	Janvier	Février	Mars
Pression barométrique : moyenne.....	738 ^{mm}	735 ^{mm}	730 ^{mm}
Température moyenne.....	— 1°6	+ 3°6	+ 8°1
— maximum.....	+ 15°1	+ 21°4	+ 23°7
— minimum.....	— 9°0	— 10°7	— 1°9
Pluie : hauteur totale.....	4 ^{mm}	83,1	48,8

LE HAVRE. — M. LECADRE.

« Si la température, durant le premier trimestre de 1882, ne s'abaissa pas comme on le voit d'habitude pendant la saison d'hiver, on eut, en revanche, à essuyer des brouillards épais, pénétrants et d'un froid humide. La persistance de ces brouillards donne l'explication de ces affections de poitrine qui, rarement, furent plus communes. Ainsi l'on peut compter, durant le trimestre, 117 décès provoqués par des maladies aiguës des organes de la respiration, comme bronchites, pneumonies, pleurésies. Si à ces 117 décès on en ajoute 121, causés par la phthisie pulmonaire, on arrive au chiffre de 238 décès par les affections du poumon. La mortalité générale du trimestre ayant été de 890, le tiers à peu près des décès (3,74) eut donc pour cause ces dernières affections. C'était surtout chez les vieillards et chez les personnes disposées à l'emphysème du poumon que les bronchites aiguës, dont le nombre surtout était très grand, prenaient un caractère grave.

Quel que fut l'âge, la bronchite, qui devenait fébrile, se généralisant, était accompagnée de râles muqueux et de sifflements dans la poitrine, ainsi que d'une dyspnée qui allait quelquefois jusqu'à la suffocation.

Chez les enfants même, la bronchite ne fut pas rare, et ne le furent pas moins le croup et la diphthérie qui, durant le trimestre, firent 49 victimes, et la coqueluche qui fut fatale à treize enfants.

Des maladies appartenant à d'autres organes, il faut noter, d'un côté, chez les adultes et les vieillards, l'apoplexie cérébrale et, chez les enfants, la méningite tuberculeuse.

Sans vouloir assimiler la fièvre typhoïde et la fièvre puerpérale, on ne peut dire, cependant, qu'il n'existe pas une sorte de parité dans la production de l'une et de l'autre. Ainsi, tandis qu'au mois de janvier mouraient 8 individus de la fièvre typhoïde, étaient emportées, dans le même mois, 6 femmes atteintes de fièvre puerpérale. Au mois de février, on ne comptait plus que 3 fièvres typhoïdes mortelles et seulement aussi 2 décès par la fièvre puerpérale. Au mois de mars, la première de ces maladies semble se réveiller, 5 personnes mouraient de la fièvre typhoïde : même observation à faire pour la fièvre puerpérale; dans le même mois, 4 femmes succombaient des suites de la fièvre puerpérale.

Les fièvres éruptives continuèrent à sévir. A l'exception d'une seule semaine du trimestre, du 19 au 25 mars, toutes les autres présentèrent un nombre plus ou moins élevé de morts par

la variole, et, en récapitulant le produit déplorable de chaque semaine, on arrive au chiffre, durant les trois mois, de 35 décès par cette fièvre éruptive grave.

La rougeole, très commune au mois de février, fut généralement bénigne. Plus grave fut la scarlatine, dont furent victimes plusieurs jeunes sujets. Les urticaires furent souvent observées, et aussi furent constatées un assez grand nombre de rubéoles, qui, après les prodromes d'une intensité qui pouvaient faire craindre l'invasion d'une éruption redoutable, se dessinaient rapidement et disparaissaient avec la même promptitude. »

LE HAVRE. — Bureau d'hygiène dirigé par M. le Dr LAUNAY.

« L'épidémie de variole est en voie de diminution, même dans le canton Est, où elle a fait plus de ravages pendant ce premier trimestre. Sur les 35 décès occasionnés par la variole, nous en avons noté 17 chez des enfants de la naissance à 5 ans non vaccinés, malgré toute la propagande faite par brochures et affiches, et les séances régulières de vaccinations publiques et gratuites.

Des trois cantons, le canton Nord est toujours celui où la fièvre typhoïde est plus fréquente; le canton est celui où le croup et la diphtérie font le plus de victimes.

La phthisie pulmonaire, à elle seule, a occasionné plus de décès que toutes les maladies symptomatiques réunies.

Tableau indiquant les principaux caractères de l'état atmosphérique observé, au Havre, pendant le premier trimestre 1882.

PREMIER TRIMESTRE 1882 — MOIS	THERMOMÈTRE CENTIGRADE				BAROMÈTRE — Pression moyenne à 0°	HAUTEUR de la pluie tombée.	VENTS DOMINANTS
	Moyenne des minima	Moyenne des maxima	Écart.	Moyenne			
Janvier	+ 2°,8	+ 5°,9	17°	+ 4°,3	77.04	0.02050	SO. E.
Février	+ 2°,7	+ 8°,2	24°	+ 5°,4	76.57	0.01525	SO. NO. E.
Mars	+ 5°,4	+ 12°,0	15°	+ 8°,7	76.12	0.00825	SO. NO. NE.
Moyennes trimest.	+ 3°,6	+ 8°,7	22°	+ 6°,1	76.57	0.04400	SO. NO. E.

Un phénomène météorologique assez rare, puisqu'il n'avait pas été constaté depuis plus de soixante ans, a été observé pendant le premier trimestre 1882, c'est la persistance de l'élévation de la colonne barométrique, presque toujours au-dessus de 77.00, du 8 janvier au 10 février, du 16 au 27 février, du 8 au 18 mars. Le 18 janvier la hauteur barométrique atteignait, au Havre, 78.40, et du 16 au 20 février elle restait au-dessus de 78.00.

Pendant la durée de ces fortes pressions, surtout en janvier et février, une brume persistante a été observée dans nos régions, et dans deux ascensions aérostatiques qui ont eu lieu à Paris, les aéronautes ont constaté que le brouillard régnait à la surface de la terre sur une épaisseur seulement de 3 à 400 mètres. »

L'état sanitaire n'a pas été satisfaisant comme dans le dernier trimestre de 1881 ; la scarlatine, la diphthérie, les inflammations des bronches et du poumon ont fourni un nombre considérable de malades.

La fièvre typhoïde, assez rare même pendant l'automne de 1881, a continué à régner même pendant les trois premiers mois de l'année, sans présenter toutefois le caractère épidémique. Je dois noter que cette pyrexie ne fournit généralement, à la même époque de l'année, que des cas isolés. La forme de la maladie a été assez grave. Je signalerai surtout un cas, chez un homme de 57 ans, terminé par la mort. Cette pyrexie ne se rencontre que rarement chez les individus dont l'âge dépasse 55 ans. Depuis 1854, je n'ai vu que deux fois la fièvre typhoïde chez des malades âgés de 55 ans ; deux autres malades avaient 57 ans ; enfin trois, 59 ans, c'est-à-dire un total de sept malades âgés de 55 ans et plus, et cependant le total des cas de fièvres typhoïdes observés depuis 1854 dépasse 1,400.

La scarlatine n'est représentée que par quelques cas isolés admis dans ma division, consacrée uniquement au traitement des adultes. En ville, j'ai été appelé à soigner un nombre assez considérable de scarlatines ; toutes ont été assez bénignes, quoique l'éruption fut intense chez quelques enfants.

La variole n'a pas amené un seul malade dans ma division, affectée au traitement des hommes varioleux.

La rougeole n'a pas existé à l'hôpital ; je n'en ai vu aucun cas en ville.

La diphthérie était, depuis vingt-huit ans, une des maladies exceptionnelles de notre ville. Depuis la fin du dernier trimestre, les cas de croup se sont multipliés dans la division des enfants malades, à l'Hospice général de Rouen et en ville. J'ai été appelé, moi-même, auprès de cas de laryngite pseudo-membraneuse. La mort d'un nombre considérable de ces malades ne démontre que trop la réalité de sa nature. Une des divisions de l'Hôtel-Dieu a reçu une adulte atteinte de diphthérie contractée en soignant un enfant, qui succomba à cette maladie.

Il m'est impossible de fournir un renseignement exact sur le nombre des cas de diphthérie, mais j'assure que jamais, depuis vingt-huit ans que j'exerce à Rouen, la diphthérie n'avait pris un pareil développement.

L'apparition de cette épidémie avait été précédée, l'an dernier, par la manifestation de foyers isolés dans plusieurs localités du département où la maladie avait frappé beaucoup d'enfants.

Les affections des maladies de l'appareil respiratoire ont été d'une grande fréquence.

Les laryngites, les bronchites et les broncho-pneumonies ont frappé les individus de tout âge. Ces affections étaient accompagnées de signes de grippe avec toux, que je nommerais coqueluchoïde, si le mot était français. Ces catarrhes spasmodiques ont eu, chez beaucoup d'individus une durée assez longue.

Ce caractère catarrhal se reconnaissait encore dans les pneumonies, qui n'offraient presque jamais les signes des pneumonies franches.

Les pleurésies ont été nombreuses ; il en était de même des rhumatismes accompagnés fréquemment de viscéralgies, pleurésies, péri et endocardites et même de pneumonies.

Sous l'influence de cet état sanitaire mauvais, la tuberculose pulmonaire a pris une marche accélérée. Cette maladie a amené dans ma division 33 malades, dont 14 ont succombé.

Plusieurs fois j'ai pu suivre chez ces malades l'éclosion d'une tuberculose miliaire secondaire entée sur une forme chronique, circonstance que j'attribue à l'influence de la grippe. »

TOULOUSE. — M. BONNEMAISON.

« Pendant le premier trimestre de 1882, l'hiver a été d'une douceur extraordinaire, mais a présenté des oscillations assez considérables de température, allant parfois de 5 à 18 degrés pendant le jour.

Aussi la constitution médicale s'est-elle montrée constamment bénigne, conservant le type catarrhal, fluxionnaire, habituel dans nos climats. Les affections des voies respiratoires ont prédominé choisissant, comme toujours, les victimes parmi les enfants et surtout les vieillards et les tuberculeux. Mais aucune d'elles n'a revêtu de caractère particulier ou de gravité spéciale.

Les fièvres éruptives ont été souvent constatées ; mais toujours les rougeoles, les scarlatines, les oreillons, les varicelles, se sont montrées bénignes et sans complications dangereuses. Il n'a pas été signalé de cas de variole.

La diphthérie pharyngo-laryngée, qui décidément s'acclimate chez nous, a sévi sur de nombreux enfants, et a fait 3 victimes en janvier, 3 en février et 7 en mars. Toutefois la mortalité n'a pas été considérable, et l'on a pu voir des cas de guérison se produire plus fréquemment que d'habitude, surtout après la trachéotomie.

Il y a eu quelques cas d'affection puerpérale mortelle ; mais sans qu'on puisse indiquer une véritable tendance épidémique.

La fièvre typhoïde seule, a fait exception à la règle accoutumée. Au lieu de disparaître en hiver, elle a continué de sévir, faisant 5 victimes en janvier, 16 en février et 15 en mars. Aucune cause ne saurait expliquer cette recrudescence inusitée ; revêtant presque toujours la forme ataxo-adynamique, elle a frappé surtout des adolescents qui ont succombé ordinairement du septième au dixième jour. Rien n'y a fait et toutes les médications, antiseptiques ou non, se sont montrées impuissantes. »

AMBULANCE D'ELLES (Tunisie). — M. BURLUREAU.

« Notre état sanitaire est absolument parfait. En janvier, j'ai encore eu à l'ambulance 8 cas de fièvre typhoïde, dont 2 graves, mais tous ont guéri ; en février, 2 dont 1 fort grave ; en mars, 1 seul bénin. L'effectif de la garnison d'Elles est de 650 hommes. Au Kef, l'ambulance est presque vide, il y a plus d'infirmiers que de malades. Je dois ajouter en toute sincérité que les moyens de traitement ne font pas défaut et que rien ne manque à nos malades.

J'ai aussi vu énormément d'Arabes, en moyenne 20 nouveaux par jour ; j'ai recueilli quelques observations très intéressantes, desquelles il résulte que les maladies du centre de la Tunisie sont absolument les mêmes que celles que l'on voit à Paris.

De nombreux cas de syphilis. J'ai noté en particulier la rapidité avec laquelle se produisaient les perforations du voile du palais ; j'en ai vu survenir après trois mois à partir du début du chancre initial.

BUL.

J'ai vu plusieurs cas de diabète, dont un paraît nettement lié à la cachexie palustre. Le diabète est fréquent du côté de Gabès, de Djerba, c'est ce qui explique pourquoi les Arabes de ces régions mangent des *chiens*; ils n'ont pas d'autre viande à aussi bon prix, et les médecins de ces pays savent comme nous l'importance du régime animal dans le diabète.

J'ai vu une cataracte diabétique chez un homme de 30 ans; c'est même l'existence de la cataracte survenant chez un aussi jeune homme qui a attiré mon attention sur le diabète.

J'ai soigné un épileptique, et le bromure a donné chez lui les résultats qu'il donne en France.

J'ai soigné une femme atteinte de *folie puerpérale*.

Je n'ai pas vu de paralysies générales, maladie qui m'intéresse d'une façon toute spéciale.

J'ai vu 2 cas d'ataxie locomotrice, 1 cas de tabes spasmodique, plusieurs myélites diffuses généralisées, 1 cas d'atrophie musculaire progressive.

La scrofule n'est pas inconnue ici, et la tuberculose pulmonaire se rencontre, mais rarement; je n'ai vu que 3 cas.

La teigne est très fréquente chez les enfants; elle est le plus souvent dissimulée par un eczéma chronique du cuir chevelu, et ce n'est qu'après avoir fait tomber les croûtes que l'on peut constater les godets.

Le psoriasis guttata non syphilitique, l'eczéma du scrotum, etc., se rencontrent comme à Paris.

L'anémie est très fréquente, elle est le plus souvent due à la sotte habitude qu'ont les Arabes de se faire tirer du sang au moyen de ventouses scarifiées appliquées sur la tête; j'en ai vu un qui se faisait mettre quatre ou cinq ventouses tous les deux jours pour des maux de tête qui étaient précisément en rapport avec son anémie.

Bref, je crois qu'en cherchant bien on rencontrerait ici toutes les maladies qu'on voit en France, sauf celles qui dérivent de l'alcoolisme, et par contre il n'y a pas de maladies propres au pays.

M. LANDRIEUX lit une note traitant : *De l'influence du nombre et de l'apparence des cicatrices vaccinales sur le pronostic de la variole.*

Dans une récente communication faite à l'Académie de médecine M. le docteur Guéniot proposait, avec juste raison, de se borner à pratiquer, aux enfants atteints d'éruption eczéma-teuse, deux inoculations vaccinales.

Dans ce cas particulier, je ne saurais trop approuver la conduite tenue par notre éminent confrère.

Mais, dès aujourd'hui, je tiens à mettre sous vos yeux les résultats d'une statistique que j'ai pu établir dans le service des varioleux que j'ai eu sous ma direction, pendant 18 mois à l'hôpital Saint-Louis.

Il serait intéressant sans aucun doute, de vous montrer les modifications que présente l'épidémie variolique actuelle en la comparant à la description magistrale que nous a laissée Trousseau. Comment s'expliquer de tels changements dans ce court espace de vingt années?

La salivation devenue exceptionnelle, l'ombilication des pustules beaucoup moins accentuée; la tuméfaction des pieds et des mains presque nulle dans la plupart des cas, enfin, l'extrême fréquence du rash?

Mais je tiens à me borner pour aujourd'hui à l'étude des cicatrices vaccinales : je tiens à vous montrer combien est faux, et serait dangereux pour l'avenir, cet axiome que l'on retrouve dans certains ouvrages classiques : « Une seule piqûre peut suffire pour vacciner un individu et le préserver de la variole. »

Ma statistique s'appuie : 1° sur les cicatrices légitimes et sur les cicatrices superficielles ; 2° sur le nombre des premières et des secondes. Inutile, je pense, de décrire ce que j'ai considéré comme cicatrices légitimes ou comme cicatrices superficielles. Sur 170 malades atteints par la variole et présentant des *cicatrices légitimes*, il y a eu 15 décès c'est-à-dire que la mortalité a été de 8,82 pour 100.

Sur 276 varioleux présentant des *cicatrices superficielles*, il y a eu 65 décès, c'est-à-dire que la mortalité a été de près de 24 pour 100. (23,6 pour 100.)

Je n'insiste pas sur ces faits parfaitement connus, mais je désire mettre en lumière un point particulier de la question, déjà étudié à Londres, à l'hôpital de la variole, par MM. Marson et Hart. Je veux parler de *l'influence du nombre et de l'apparence des cicatrices vaccinales* sur le pronostic de la variole.

Prenons d'abord les varioleux qui présentaient des *cicatrices vaccinales légitimes*. Sur 71 malades ayant plus de 3 cicatrices légitimes, il y a eu seulement 3 morts c'est-à-dire que la mortalité a été de 4,2 pour 100.

Sur 98 malades *présentant seulement 3 cicatrices légitimes ou un nombre inférieur* de cicatrices, il y a eu 12 décès, c'est-à-dire que la mortalité a été de 12,2 pour 100.

Le même travail fait pour les *cicatrices vaccinales superficielles* donne les résultats suivants : sur 143 malades présentant *plus de 3 cicatrices superficielles*, il y eut 29 décès, c'est-à-dire une mortalité de 20,27 pour 100.

Sur 133 malades ayant *seulement 3 cicatrices superficielles ou un nombre inférieur* de cicatrices, il y eut 31 décès c'est-à-dire une mortalité de 23,30 pour 100.

La mortalité qui n'était que de 4,2 pour 100, lorsque le malade présentait plus de 3 cicatrices vaccinales légitimes s'élève à 23,30 pour 100, lorsque le malade ne porte que 3 cicatrices vaccinales superficielles.

En résumé, la multiplicité des cicatrices et leur aspect légitime permettront, dans la plupart des cas, de porter, pendant l'évolution variolique, un pronostic favorable : *cinq ou six cicatrices légitimes sont exceptionnellement* suivies de léthalité.

Je me bornerai à tirer de l'enquête précédente les conclusions suivantes :

Quand la vaccination n'est pas faite de bras à bras, étant donnés les résultats infidèles fournis par le vaccin en tube ou en plaque, je crois utile, nécessaire, indispensable, de pratiquer au moins 8 inoculations vaccinales.

Je ne vois qu'une seule circonstance dans laquelle on pourra agir autrement, ne faire même qu'une ou deux piqûres, c'est dans les cas d'éruption eczémateuse analogues à celui qui a fait le sujet de la communication de M. Guéniot à l'Académie de médecine.

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 9 JUIN 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance. — M. Grancher : *De la valeur des respirations anormales dans le diagnostic du début de la tuberculose pulmonaire commune.* — M. Ferrand : Rapport sur un mémoire de M. le docteur Desplats (de Lille), intitulé : *De l'action comparée de l'acide phénique et du salicylate de soude.* Discussion : MM. Dujardin-Beaumetz, Damachino, Rathery, Gerin-Roze, Siredey, Dreyfus-Brissac, Du Castel, E. Labbé, Féréal, A. Robin, Ferrand.

Le procès-verbal de la séance précédente est lu et adopté.

Correspondance manuscrite. — Lettre de MM. Moizard, Déjérine et Gombault, récemment nommés médecins du Bureau central, demandant à être inscrits comme candidats au titre de membres de la Société. — Lettre de M. Janssen, président de l'Association française pour l'avancement des sciences, mettant à la disposition de la Société une carte d'admission aux séances pour la session de 1882, qui doit se tenir à La Rochelle.

Correspondance imprimée. — *France médicale.* — *Tribune médicale.* — *Lyon médical.* — *Marseille médical.* — *Annales de la Société d'hydrologie médicale.* — *Progrès médical.* — *Moniteur thérapeutique*, etc., etc.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ fait hommage à la Société du second volume de ses *Leçons de clinique thérapeutique*.

M. GRANCHER fait une communication intitulée : *De la valeur des respirations anormales dans le diagnostic du début de la tuberculose pulmonaire commune.* (Voir aux Mémoires.)

M. FERRAND, médecin de l'hôpital Laënnec, lit un rapport sur la candidature de M. le docteur Desplats, au titre de membre correspondant.

Messieurs,

Vous avez reçu de M. le docteur Desplats, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie, de Lille, professeur de clinique médicale à la Faculté libre de médecine, un de nos anciens collègues de l'internat de Paris, une lettre sollicitant le titre de membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux, et, à l'appui de cette demande, un mémoire *Sur l'action comparée de l'acide phénique et du salicylate de soude.*

Ce travail fut renvoyé à une commission composée de MM. Debove, Hallopeau et Ferrand. Permettez-moi de vous dire quelques mots de cet intéressant travail et de son auteur.

Ce n'est pas la première fois qu'un tel sujet est l'objet des études de M. le docteur Desplats; déjà, en 1880, notre confrère lisait à l'Académie de médecine deux notes importantes sur l'emploi de l'acide phénique comme agent antipyrétique. Voici les conclusions de ce pre-

mier travail : L'acide phénique est un antipyrétique sûr, prompt et dont l'action est courte. Il peut être employé dans toutes les maladies fébriles. Il doit être manié avec hardiesse, quoique ses effets, au début surtout, doivent être surveillés. L'administration intermittente, à doses massives, donne de meilleurs résultats que l'administration continue. S'il est probable que les sueurs interviennent pour une part dans l'abaissement thermique, on ne peut dire qu'elles le produisent à elles seules, puisqu'elles manquent souvent. Lorsqu'on recourt pendant longtemps à l'acide phénique, il faut surveiller l'état du cœur et du rein, quoique, jusqu'ici, aucun fait positif ne permette de dire que l'administration longtemps continuée de l'acide phénique amène des dégénérescences de ces organes.

Ces conclusions résument tout à la fois l'indication du médicament, son mode d'emploi, sa physiologie pathologique, pour ainsi dire, et jusqu'à une réponse anticipée au sujet des inconvenients que l'on pouvait craindre de son usage ainsi préconisé. Le mérite de cette étude est dans la démonstration de ce fait : que l'acide phénique est bien un agent antipyrétique et qu'il peut être administré à tous les fébricitants, quel que soit leur âge, à des doses plus élevées que celles qu'on avait jusqu'alors coutume d'employer.

Des observations de fièvre typhoïde, de fièvre rémittente, de phthisie, de variole et même de rhumatisme sont citées par l'auteur à l'appui de sa thèse et plusieurs avec un détail de relevés thermiques soigneusement recueillis et qui achèvent d'en corroborer la démonstration.

Je n'ai pas à vous rappeler comment ces travaux ont été suivis de ceux de M. Hallopeau, dont notre Société a eu la primeur, et quelles nombreuses relations ont été publiées depuis, dont beaucoup confirment et quelques-unes attaquent les conclusions de M. Desplats.

Je pourrais rappeler, pour ma part, qu'ayant étudié physiologiquement et expérimentalement l'action toxique de l'acide phénique dès l'année 1876, j'ai depuis lors continué les études au point de vue clinique, et que mes observations, dont quelques-unes ont été consignées dans la thèse de M. Hubart, soutenue l'an passé, sont totalement conformes à celles qu'à recueillies M. Desplats.

Dans le mémoire que je résume aujourd'hui devant vous, M. Desplats rapproche l'action de l'acide phénique de celle du salicylate de soude. Exposant d'abord la méthode d'observation qu'il emploie, il insiste avec raison sur la nécessité (trop souvent méconnue) qu'il y a de prendre la température des malades tous les jours aux mêmes heures, dans des conditions identiques, si l'on veut avoir des courbes exactes et strictement comparables, et aussi sur l'utilité qu'il y a de prendre cette même température à des moments déterminés, à la suite de l'administration des agents médicamenteux, si l'on veut apprécier et toute la portée et le moment et la durée de l'action de ces agents. Si l'on ne tient compte de cette précaution, on peut recueillir les résultats les plus contradictoires; et je suis convaincu aussi, pour ma part, que là est bien souvent le secret des divergences qui séparent les divers observateurs.

Abordant alors l'examen des effets produits par le salicylate de soude, M. Desplats montre que son action est bien effective, qu'elle est prompte et qu'elle est courte, autant au moins, sinon plus, que celle de l'acide phénique. Des observations de fièvre typhoïde, de variole, d'accidents puerpéraux, de pneumonie même, dans lesquelles le salicylate a été administré et ses effets suivis de moment en moment, établissent bien les caractères de cette efficacité.

Il n'est pas jusqu'à l'action analgésique du salicylate de soude que l'auteur ne retrouve après

administration de l'acide phénique, ainsi qu'en témoignent les observations VIII, IX et X de son mémoire. D'où il conclut que, sans être aussi efficace que le salicylate pour combattre le rhumatisme, l'acide phénique a une action analogue et peut lui être substitué dans certains cas.

Revenant enfin sur les doses et le mode d'administration du médicament, M. Desplats ne fait nulle difficulté de reconnaître que les doses légères de 0,25 et de 0,50 centigrammes suffisent parfois, mais il ne craint pas de les élever jusqu'à plusieurs grammes. Le lavement n'est pas le seul mode d'emploi qu'il préconise; il dit avoir employé dernièrement avec avantage une tisane faite avec 750 grammes d'eau, 3 grammes d'acide phénique et 1 gramme, ou 1 gramme 50, d'essence de citron.

L'auteur termine en revenant sur les inconvénients que peut présenter l'administration de l'acide phénique ou du salicylate de soude, et sur les objections qu'on a faites à leur emploi. C'est là, il faut l'avouer, un des points les plus délicats de cette question. Répugnances du goût et troubles gastriques, perturbations urinaires, accidents nerveux, c'est-à-dire intolérance du côté de la porte d'entrée et du côté de la porte de sortie du médicament, et aussi phénomènes d'intoxication proprement dite, telles sont les difficultés que présente l'administration de ces agents thérapeutiques. Or, ces difficultés, il est facile de les tourner ou même de les supprimer. La voie rectale substituée à la voie buccale affranchit les malades des répugnances du goût; je suis tenté de croire qu'elle ne les affranchit pas de tous les troubles gastriques et j'ai observé, dans un cas, des vomissements qui ont suivi l'usage d'un lavement phéniqué et ont pu lui être attribués; mais c'est là un fait exceptionnel et d'ailleurs quelques légers modificateurs stomachiques auront facilement raison de cette réaction sympathique excessive, si tant est qu'elle ait à se reproduire.

Les troubles urinaires n'ont guère plus d'importance, et j'y insiste d'autant plus que j'ai longtemps redouté le contraire. La coloration noire des urines atteste sans doute l'élimination de l'acide phénique par cette voie, mais elle n'implique aucune autre perturbation par elle-même; la prudence indique seulement, en ce cas, de modérer ou même de suspendre momentanément l'usage du traitement. Quant à l'albuminurie, c'est autre chose; bien que M. Desplats ne l'ait jamais observée que passagère et sans gravité, et cela, malgré les doses élevées auxquelles il a recours, je crois qu'il est sage de surseoir chaque fois qu'elle est bien constatée. Je puis, ces réserves faites, appuyer d'ailleurs les conclusions du mémoire que j'analyse sur le fait suivant: un phthisique, que je vois encore de temps en temps, au moment actuel et auquel j'avais prescrit des lavements d'acide phénique pour combattre une fièvre intense et persistante, a pu prendre pendant deux mois, sauf de très légères interruptions, deux lavements par jour, avec 0,50 centigrammes d'acide phénique par chaque lavement, sans qu'il ait présenté, au cours du traitement, aucun trouble dans la coloration de l'urine, et sans que aujourd'hui, après deux mois et demi de l'usage du médicament, il présentât la moindre trace d'albuminurie.

En un mot, Messieurs, l'acide phénique et le salicylate de soude sont d'excellents agents antithermiques et antialgésiques, sûrs dans leur action, rapides à la produire, impuissants à la maintenir, mais par cela même faciles à s'éliminer et par conséquent d'un usage peu dangereux. La mesure de la dose tolérable est déterminée par la portée de leur influence hypo-

thermique et les dangers qu'ils entraînent, plus faciles à éviter que ceux auxquels expose le chloroforme, sont loin d'en offrir la gravité.

La comparaison que l'on peut faire entre l'influence de ces agents et celle des bains froids a prêté à des controverses dans lesquelles je me garderai d'entrer. Vous avez les pièces du procès, et je crois que sans condamner aucune de ces pratiques, vous avez jugé déjà que, dans l'application, les lavements phéniqués sont d'un usage plus facile sinon aussi effectif.

Outre ces études qui ont trait surtout à la thérapeutique clinique, M. Desplats a publié encore soit dans nos journaux de Paris, soit dans les journaux de Lille, soit enfin dans des revues étrangères, des études intéressantes sur la péritonite rhumatismale, sur l'intoxication saturnine et sur l'état sanitaire des fabriques de céruse, sur l'atrophie musculaire de la périarthrite scapulo-humérale, sur les localisations cérébrales, sur les pseudo-exanthèmes aigus du rhumatisme, sur la métalloscopie et la métallothérapie, sur les affections nerveuses de la face, sur la contagion de la grippe et la contagion de la rougeole. Sa thèse inaugurale sur l'endocardite ulcéreuse, et la thèse qu'il présenta à l'agrégation sur les paralysies périphériques n'ont pas besoin d'être rappelées à votre souvenir.

En conséquence, Messieurs, j'ai l'honneur de vous proposer de placer honorablement dans vos archives le travail de M. le docteur Desplats et d'agréer sa candidature au titre de membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : J'ai mis en pratique cette méthode de traitement de la fièvre typhoïde par les lavements phéniqués; cette médication n'est pas, à mon avis, exempte de dangers. Il peut survenir deux ordres d'accidents : d'abord, ce qui est bien connu, un abaissement quelquefois considérable de la température, surtout si les lavements ne sont pas rendus; en second lieu, une tendance à la congestion pulmonaire. Sur ce dernier point, cependant, je me demande s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence.

M. DAMASCHINO : J'ai employé les lavements phéniqués dans un grand nombre de cas de fièvre typhoïde, et j'ai remarqué, comme M. Dujardin-Beaumetz, que leur action physiologique était très puissante, même à la dose de 0,50 centigrammes matin et soir, s'ils étaient conservés, tandis qu'elle était peu prononcée, s'ils étaient rendus. Quant à la congestion pulmonaire, je me demande s'il faut l'attribuer à l'emploi de l'acide phénique, et s'il ne faut pas plutôt la mettre sur le compte du génie épidémique. J'ai été frappé de la gravité tout à fait exceptionnelle des complications pulmonaires de la fièvre typhoïde, depuis dix-huit mois environ : ce n'est plus seulement de la bronchite avec de la congestion pulmonaire que l'on observe maintenant; il n'est pas rare de voir survenir des bronchio-pneumonies et même de l'apoplexie pulmonaire.

M. RATHERY cite un fait dans lequel l'administration de 0,50 centigrammes d'acide phénique par le rectum (le lavement ayant été gardé) a déterminé l'abaissement de la température à 35 degrés et demi. Il a cru remarquer, que la convalescence des malades soignés par les lavements phéniqués était longue et traînante. M. Rathery confirme ce qu'a dit M. Damaschino relativement à la fréquence et à l'intensité des complications pulmonaires en 1881-82.

M. GÉRIN-ROZE : J'ai soigné un grand nombre de malades par les lavements phéniqués; je fais mettre 2 grammes d'acide phénique dans 500 grammes d'eau et je prescris deux lave-

ments par jour. Je fais en sorte que ces lavements soient rendus et je n'ai jamais vu survenir d'accidents sérieux.

M. SIREDEY : Je suis un des premiers à avoir préconisé les lavements phéniqués dans le traitement de la fièvre typhoïde; mais aujourd'hui, en raison des accidents graves dont j'ai été témoin, j'y ai renoncé, ou du moins ce n'est plus comme anti-thermiques que je les emploie, mais comme désinfectants; aussi j'exige que le lavement soit rendu presque immédiatement; et si cela ne se produit point, je fais administrer un grand lavement simple qui entraîne le premier. D'ailleurs, je ne puis trop engager mes collègues à bien surveiller le dosage de l'acide phénique dans les lavements.

M. DREYFUS-BRISAC : J'ai employé les lavements phéniqués dans tous les cas de fièvre typhoïde avec hyperthermie que j'ai eu à soigner dans le courant de l'année dernière, alors que je remplaçais M. Frémy à l'Hôtel-Dieu. Mes observations peuvent se partager en deux catégories qui correspondent à deux internes en pharmacie qui ont fait successivement le service. Je prescrivais des lavements de 500 grammes contenant de 0,50 centigrammes à 1 gramme d'acide phénique, un, deux ou trois par jour. Nous eûmes d'abord des accidents très graves, un abaissement de la température à 35°,2 dans un cas suivi de mort et six cas de mort par complications pulmonaires. Ignorant si ces manifestations pneumoniques étaient dues à la constitution médicale régnante ou à l'agent médicamenteux, je suspendis pendant un mois environ la médication phéniquée. Sur ces entrefaites, l'interne en pharmacie fut remplacé par un de ses collègues et, depuis lors, bien que la prescription soit la même, les lavements phéniqués ne déterminèrent plus d'accidents graves en particulier du côté des poumons. Pour bien juger de l'action antipyrétique de l'acide phénique, je faisais prendre la température toutes les demi-heures avant et après l'administration des lavements. Cette action est très passagère; elle dure deux, trois heures au plus, et souvent, après cet abaissement momentané, il se produit une élévation plus forte qu'auparavant, précédée d'un frisson. L'acide phénique a d'ailleurs l'inconvénient de déterminer souvent des sueurs abondantes qui fatiguent et débilitent le malade.

Quant à la maladie, elle ne m'a paru aucunement modifiée, dans sa marche ou dans sa durée, par la médication phéniquée.

En résumé, sans me prononcer sur la relation des accidents pulmonaires avec l'administration de ce médicament, je conclus qu'il ne présente aucun avantage sérieux sur les autres antipyrétiques, que son action est fort incertaine, et qu'enfin son emploi n'est pas exempt de dangers; aussi faut-il surveiller attentivement les malades auxquels on l'administre, pour pouvoir parer aux accidents de collapsus lorsqu'il s'en présente.

M. DU CASTEL : J'ai employé comparativement les lavements froids et les lavements phéniqués; on obtient avec les premiers un abaissement de température aussi considérable qu'avec les seconds, c'est-à-dire un à deux degrés; cet abaissement ne dure que deux ou trois heures dans ces deux méthodes de traitement.

M. E. LABBÉ : J'emploie l'acide phénique à la dose de 0,50 cent. à 1 gram. en lavement, dans la fièvre typhoïde avec hyperthermie; deux lavements par jour suffisent pour produire un abaissement de température; je n'emploie d'habitude cette médication que pendant trois

ou quatre jours. Je n'ai jamais observé d'accidents, sauf un cas d'empoisonnement accidentel (qui d'ailleurs s'est terminé heureusement), avec 3 gr. 50 d'acide phénique en lavement.

M. FÉRÉOL : Je ne crois pas que l'acide phénique ait une action quelconque sur la marche de la fièvre typhoïde ; il abaisse la température d'une façon passagère, mais il a de graves inconvénients ; il peut déterminer des sueurs excessives, une grande dépression et des congestions viscérales qui se traduisent par un état cyanique quelquefois très prononcé. Voilà ce que j'ai observé ; aussi ai-je renoncé à ce mode de traitement.

M. DREYFUS-BRISAC : L'emploi de l'acide phénique présente encore un autre danger ; l'action de ce médicament semble souvent s'accumuler en quelque sorte, si bien qu'au bout de trois ou quatre jours on obtient, sans augmenter la dose, un abaissement de température plus considérable qu'au début du traitement, et parfois même trop considérable. De plus, comme la température se relève d'autant plus qu'elle était tombée, on la voit atteindre trois ou quatre heures après l'administration du lavement un chiffre supérieur de beaucoup au chiffre initial. Des perturbations aussi brusques ne peuvent être que désavantageuses au point de vue du processus morbide.

M. A. ROBIN : Je ne crois pas que l'acide phénique s'accumule dans l'organisme ; j'ai fait autrefois des recherches sur l'élimination du phénol ; cette élimination s'opère habituellement en vingt-quatre heures et elle ne dure jamais plus de quarante-huit heures.

M. FÉRÉOL : J'ai fait la même remarque que M. Dreyfus-Brissac ; j'ai vu des malades qui, après quelques jours de traitement par les lavements phéniqués, tombaient brusquement dans le collapsus. Était-ce dû à l'accumulation du médicament ? Je n'en sais rien.

M. FERRAND : Il est certain que l'acide phénique est un puissant moyen d'action, et qu'il est même dangereux, mais il faut savoir le manier. Il est évident, comme on vient de le dire, que l'action antithermique ne peut se produire que si l'acide phénique est absorbé ; il faut donc, une fois le gros intestin nettoyé par un lavement simple, faire en sorte que les lavements phéniqués soient conservés. Eh bien, quand la température dépasse 40° dans la fièvre typhoïde, le danger est grand ; pour ma part, je commence par donner des lavements froids qui suffisent quelquefois à combattre l'hyperthermie, mais, si la température reste élevée, j'emploie les lavements à l'acide phénique ; je commence non point par un gramme, ni par 0,50 centig., mais par 0,25 centig. pour un lavement, et j'en fais donner deux, trois ou quatre dans le courant de la journée. Je trouve un grand avantage à donner ce médicament à doses répétées, car son action est très courte et je crois qu'il s'élimine rapidement. Il y a d'ailleurs, dans l'hyperthermie, une tolérance exceptionnelle pour certains médicaments, pour l'alcool par exemple ; il peut en être de même pour l'acide phénique.

Je ne voudrais pas, du reste, que le collapsus avec état asphyxique fut considéré comme étant toujours produit par l'acide phénique. Ne savons-nous pas que ces accidents peuvent survenir dans la fièvre typhoïde en dehors de toute médication active, et n'est-ce pas précisément dans les cas graves que l'on a recours à l'acide phénique ? Quant aux complications pulmonaires, je pense qu'elles tiennent beaucoup plus à la constitution médicale qu'au traitement par l'acide phénique. Dans mes expériences avec le phénol que j'ai faites en 1876, je n'ai pas constaté de lésions pulmonaires bien accentuées, telles que la congestion ou la pneu-

monie. Aussi me garderai-je bien d'accuser l'acide phénique de déterminer des complications pulmonaires, et même je n'ai pas craint de l'employer dans trois cas de granulie; sous l'influence de l'acide phénique, la fièvre est tombée, et la granulie prit la forme de phthisie chronique. Je ne voudrais pas attribuer ce résultat en entier à l'acide phénique; mais il est certain que ce médicament fut loin de déterminer de la congestion pulmonaire.

M. GÉRIN-ROZE : Je suis surpris que M. Ferrand traite les phthisiques par l'acide phénique, agent qui produit des transpirations abondantes et qui déprime les malades.

M. FERRAND : Dans les trois cas dont je viens de parler, les sueurs diminuèrent peu à peu.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : Tenons-nous-en à l'emploi de l'acide phénique dans la fièvre typhoïde; nous paraissions unanimes à déclarer que c'est un médicament dangereux, surtout à doses élevées, et qu'il ne paraît avoir aucune influence sur la maladie elle-même.

Les conclusions du rapport de M. Ferrand sont mises aux voix et adoptées.

— La séance est levée à cinq heures un quart.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 23 JUIN 1882.

Présidence de M. MILLARD.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Présentation d'un ouvrage sur les *Névroses*, par M. Huchard. — Présentation d'un malade guéri d'un *kyste hydatique du poumon* par l'opération de l'empyème, par M. Bucquoy. — *Statistique du service des femmes en couches à l'hôpital Lariboisière*, par M. Siredey. Discussion : MM. Hervieux, Gérin-Roze, Moutard-Martin, Siredey, Duguet. — Présentation d'un malade atteint de *spasme fonctionnel du muscle sterno-mastoldien*, par M. Sevestre. — Nominations de membres titulaires et de membres correspondants.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée : *Annales de gynécologie*. — *Mémoires* de la Société de médecine de Strasbourg. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Lyon médical*. — *Bulletin médical du Nord*. — *Union médicale et scientifique du Nord-Est*. — *Bulletin* de l'Académie royale de médecine de Belgique. — *Récit de mon empoisonnement avec de l'apomorphine*, par G. Pécho-lier, etc., etc.

—

M. Henri HUCHARD : « J'ai l'honneur de présenter à la Société le *Traité des névroses* d'Axenfeld, dont mon regretté maître m'avait chargé, dès 1876, de préparer une seconde édition. Ce livre se compose de deux parties distinctes : l'une, comprenant le texte de la première édition, que le devoir me commandait de respecter ; et l'autre, comprenant toutes les additions que les progrès considérables de la science m'ont imposé. J'ai été amené ainsi à ajouter environ 700 pages aux 500 pages que contenait la première édition. Du reste, le lecteur pourra reconnaître facilement, au moyen d'un signe introduit dans le texte (deux parenthèses à crochets []), tous les développements nouveaux qui m'appartiennent, dont je veux assumer l'entière responsabilité, puisque, pour mon malheur, je n'ai pu recevoir ni les conseils, ni les observations de mon maître vénéré. J'ai même été amené à ouvrir des chapitres entièrement nouveaux sur : les *tremblements* ; la *maladie de Parkinson* ; les *paralysies d'origine viscérale et périphérique* ; le *nervosisme chronique*, pour lequel j'adopte le nom de *neurosthénie* ou de *neuraxie* ; la *pathogénie des névralgies*, etc. Parmi les chapitres anciens qui ont été refondus, je dois vous signaler aussi ceux qui sont relatifs aux *paralysies des maladies aiguës* ; à la *chorée* ; à l'*angine de poitrine* ; au *vertige* ; à l'*épilepsie* ; à la *cataplexie* et à l'*hystérie*. Mais, tel qu'il est, ce *Traité des névroses* n'est pas encore complet, et je réserve pour un second volume, dont j'ai déjà colligé les principaux matériaux, l'étude de quelques névroses (goître exophthalmique, asphyxie et syncope locale des extrémités, paralysie vaso-motrice des membres, etc.) et de quelques autres maladies qui n'ont pas pu trouver place dans ce premier volume. Il me sera peut-être permis alors d'entrer dans plus de détails sur certaines névroses plus ou moins extraordinaires, que j'ai voulu aujourd'hui seulement indiquer, parce que la preuve scientifique et l'utilité pratique de quelques-uns de ces faits ne me paraissent pas encore suffisamment démontrées.

Je dois appeler l'attention sur quelques erreurs typographiques qui ont été commises, et surtout sur les deux suivantes : à la fin de la page 280, il faut lire : les vertiges épileptiques se produisent *parfois* pendant la nuit ; à la page 868, c'est *Locock*, et non *Laycock* qui est l'introducteur du bromure de potassium dans la thérapeutique des maladies nerveuses, et de l'épilepsie en particulier.

En terminant, j'ai un devoir à remplir et je ne peux vous dissimuler toute l'émotion que j'éprouve à ce sujet : je veux évoquer devant vous le souvenir de mon maître vénéré, de cet homme de bien dont plusieurs d'entre vous n'ont pas encore oublié les grandes et belles qualités, l'esprit brillant et enjoué, le cœur toujours ouvert aux nobles aspirations et aux sentiments généreux, qui a été — suivant une parole que j'aime à répéter, parce qu'elle traduit fidèlement la pensée de tous — « l'honneur de la médecine française et à qui il n'a manqué que de vivre pour en devenir la gloire. »

A propos du procès-verbal, M. FERRAND annonce qu'un médecin de Lyon, son homonyme, lui a écrit dernièrement, en lui affirmant qu'il a employé avec succès l'acide phénique en injections sous-cutanées dans plus de mille cas de fièvre typhoïde !

KYSTE HYDATIQUE DU POUMON DROIT; PLEURÉSIE PURULENTE, PNEUMOTHORAX, VOMIQUE PULMONAIRE; OPÉRATION DE L'EMPYÈME APRÈS PONCTIONS; GUÉRISON.

Par M. BUQUOY, médecin de l'hôpital Cochin, etc.

Jar... (Michel), âgé de 39 ans, serrurier, entré le 30 septembre 1881, à l'hôpital Cochin, salle Saint-Philippe, n° 13.

Cet homme était malade depuis un mois environ. Le début avait été marqué par un point de côté à droite avec fièvre, nausées et vomissements bilieux. Obligé bientôt de garder le lit, il fait appeler un médecin, qui diagnostique une pleurésie droite et fait appliquer successivement deux vésicatoires.

Les signes constatés à l'entrée du malade à l'hôpital par M. R. Moutard-Martin, qui remplaçait alors M. Bucquoy, furent ceux d'un épanchement pleurétique peu considérable du côté droit; matité dans la partie inférieure de la poitrine dans l'étendue de trois à quatre travers de doigt, absence du murmure vésiculaire, diminution des vibrations thoraciques en parties conservées. Pas de souffle ni d'égophonie. Le foie ne débordait pas sensiblement les fausses côtes.

Malgré le peu d'étendue de la pleurésie, les symptômes généraux étaient assez accusés : dyspnée très marquée, toux quinteuse et fréquente, abattement profond, appétit nul ; fièvre assez vive, la température oscillant de 38 à 39°.

Les antécédents du malade n'éclaircissent en aucune façon l'étiologie de la maladie. Sans être robuste, il est de bonne santé habituelle. Ouvrier aisé, il n'a jamais souffert de la misère ni de privations ; il a toujours eu une bonne hygiène et n'a fait aucun excès. Cet homme s'enrhumait facilement, mais il n'a jamais présenté aucun symptôme d'affection tuberculeuse, et n'a pas eu de tuberculeux dans sa famille.

Au reste, l'examen du poumon gauche ne révèle rien d'anormal; il en est de même du sommet droit, du côté de la pleurésie.

Le malade affirme n'avoir pas subi de refroidissement et ne signale aucune cause à laquelle on puisse rapporter le début de sa maladie.

Quelques jours après son entrée, le 6 octobre, M. Bucquoy, en reprenant son service, constate les mêmes phénomènes que ceux qui ont été signalés précédemment. L'épanchement toujours peu considérable paraît cependant, malgré l'application d'un nouveau vésicatoire, avoir fait quelques progrès.

Le 10 octobre, l'examen du côté malade fait reconnaître des signes nouveaux : aux signes de l'épanchement pleurétique sont venus s'ajouter ceux d'un pneumothorax. La matité persiste dans la moitié inférieure du côté droit, mais au-dessus, on trouve une sonorité tympanique, du souffle amphorique, le bruit d'airain et le bruit de fluctuation donné par la succussion hippocratique. En avant, absence complète du murmure vésiculaire et son tympanique à la percussion; abolition des vibrations thoraciques.

L'état du malade s'aggrave; l'affaissement est extrême, l'altération des traits profonde; la dyspnée a notablement augmenté; l'appétit est nul.

En raison de la gravité des symptômes, et malgré l'existence du pneumothorax, une ponction est pratiquée le 15 octobre par le procédé de Reybard. Elle donne issue à 2,800 cent. cubes de liquide purulent et fétide.

Une amélioration sensible suit l'évacuation du liquide; le malade prend un peu de nourriture et a retrouve du sommeil.

Cependant, le 16 octobre et les jours suivants, des quintes de toux très violentes se manifestent et se répètent à plusieurs reprises dans la journée, amenant l'évacuation par la bouche d'une expectoration purulente assez abondante, offrant tous les caractères des vomiques.

Grâce à cette évacuation de pus par les bronches, l'épanchement pleural ne paraît pas augmenter. On ne constate de matité que dans une très petite étendue de la partie inférieure de la cavité pleurale droite. Les signes de pneumo-thorax restent évidents; on note même du tintement métallique. Cependant le malade s'épuise rapidement; il maigrit, prend un aspect profondément cachectique. La fièvre persiste avec exaspération vespérale (39°5). Il est évident qu'une issue funeste est prochaine. La femme du malade veut l'emmener mourir chez lui, mais cédant toutefois aux observations qui lui sont faites, elle se décide à le laisser à l'hôpital.

Quoiqu'il paraisse y avoir peu de liquide dans la plèvre, sa fétidité lors de la première ponction, l'haleine fétide du malade et l'odeur repoussante des crachats engagent à tenter une nouvelle ponction qui est pratiquée le 31 octobre. Elle ne donne issue qu'à une très petite quantité de liquide (100 centim. cubes environ) d'une horrible fétidité. Devant ce résultat, M. Bucquoy décide que le lendemain matin l'opération de l'empyème sera pratiquée, afin de pouvoir vider complètement et désinfecter la cavité pleurale.

Le 1^{er} novembre, M. Gaucher, interne du service, fait l'opération de l'empyème.

On essaie de donner du chloroforme au malade, mais les premières aspirations provoquent des accès de toux d'une telle violence qu'on est obligé de suspendre immédiatement l'emploi de l'anesthésique. Une incision de 6 à 7 centim. est faite dans le septième espace intercostal.

sur la ligne axillaire. Puis, avec les précautions nécessaires, on pénètre dans la cavité pleurale. Il s'en échappe un liquide purulent, d'une odeur infecte, butyrique, semblable à celle de l'haleine et des crachats. La quantité peut en être évaluée à 7 à 800 centim. cubes environ. Avec ce liquide sortent aussi de la cavité quelques débris membraneux qui n'ont pas l'aspect ordinaire des fausses membranes pleurétiques.

La plèvre paraissait vidée, lorsqu'apparaît à l'ouverture extérieure une sorte de paquet membraniforme qui n'est pas expulsé par les efforts de toux et qu'on enlève en introduisant deux doigts dans la cavité pleurale. Ce paquet n'était autre chose qu'une vaste poche kystique du volume d'une grosse orange, absolument intacte, c'est-à-dire un kyste hydatique qui s'échappait de la plèvre par l'ouverture pratiquée à la paroi thoracique.

En introduisant le doigt dans la cavité pleurale, on sentait facilement, à travers le diaphragme, une partie de la surface convexe du foie lisse et n'offrant ni bosselures, ni dépressions. Cet organe d'ailleurs ne présentait pas d'augmentation de volume. Ce n'était donc pas dans le foie qu'il fallait chercher l'origine du kyste pleural. La marche de la maladie, les phénomènes de pleurésie, puis de pneumo-thorax, la vomique pulmonaire ainsi que la fétidité de l'expectoration et du liquide pleurétique, ne laissent aucun doute sur le diagnostic de *kyste hydatique du poumon* détaché dans la plèvre. La suite de l'observation n'a fait que confirmer la justesse de ce diagnostic.

L'examen du liquide retiré de la plèvre dans l'opération ne révélait pas de crochets d'hydatides, mais le kyste extrait par l'ouverture avait la structure histologique des kystes hydatiques.

Le pus qui s'écoule par l'incision intercostale conserve encore pendant quelques jours, malgré des lavages répétés à l'eau phéniquée et alcoolisée, une horrible fétidité. L'injection de l'eau des lavages pénètre par la fistule pleuro-bronchique et remonte jusque dans la bouche, ce qui provoque des accès de toux fort pénibles.

Immédiatement après l'opération, l'état général du malade s'améliore et on ne tarde pas à le voir se relever. Moins de fièvre, quoique l'on note encore quelques redoublements du soir; retour de l'appétit et des forces; le facies perd assez rapidement son aspect cachectique.

Vers la fin de novembre, l'expectoration diminue. Le liquide des injections ne reflue plus jusque dans la bouche; plus de vomiques, de sorte que le foyer pulmonaire ne paraît plus communiquer directement avec les bronches.

Le pus rendu par l'orifice extérieur a changé aussi de caractère. Depuis l'opération, c'était moins du pus qu'une matière gluante, entièrement semblable à des crachats. Ce qui faisait dire que le malade crachait dans sa plèvre. Maintenant le liquide est devenu franchement purulent; il est peu abondant et n'a plus d'odeur.

Le 10 décembre, la sonde de gros calibre maintenue en permanence dans le foyer, pour le drainage, commence à être mal supportée; le malade ressent de vives douleurs dans le côté; on trouve du sang sur les pièces du pansement. On diminue alors, de 2 centimètres environ, la longueur de la sonde.

Une modification importante est constatée à cette époque dans l'état du poumon. On commence à entendre nettement le murmure vésiculaire, en avant sous la clavicule, ainsi que sur la partie moyenne en arrière. Les signes de pneumo-thorax persistent dans la partie postérieure et supérieure du côté affecté.

Le 26 décembre, on est obligé de diminuer encore la longueur de la sonde qui irritait manifestement le poumon, car, depuis quelques jours, le malade crachait un peu de sang et en perdait par l'ouverture extérieure de la poitrine.

Pendant le mois de janvier, pas d'autre particularité à signaler que la cicatrisation rapide de la plaie thoracique autour du trajet fistuleux, maintenu béant par la sonde qui sert aux lavages quotidiens. Ces lavages provoquent encore assez souvent des quintes de toux violentes. L'état général est très bon, le malade n'a plus de fièvre. Bon appétit.

De temps en temps, il arrive encore que le malade crache du sang d'un rouge vif; il a de véritables hémoptysies. Il est nécessaire alors de changer la sonde de drainage, qui est mal supportée et qui, trop raccourcie, ne permet plus des lavages suffisants.

A cette occasion, il est fait une exploration attentive de la cavité, dont il est facile de suivre le trajet sinueux. On peut y introduire une sonde d'un calibre moindre, $3/4$ de centimètre de diamètre au lieu de 1 centimètre, mais encore d'une longueur de 15 centimètres. Cette exploration a ramené une nouvelle hémoptysie qui cède en vingt-quatre heures.

Le 9 février, le malade, qui depuis longtemps a recouvré ses forces, demande à aller reprendre ses travaux. Il conserve son trajet fistuleux à travers le poumon, mais la cavité pleurale paraît oblitérée. La respiration s'entend, en effet, dans presque toute l'étendue, tant en arrière qu'en avant. L'espace où l'on entend de l'amphorisme est restreint à la partie postérieure de l'aisselle, dans l'étendue de 5 à 6 centimètres; quelques râles sous-crépitaux à la base du poumon. Du côté gauche, respiration puerile dans tout le poumon.

Exit le 10 février.

Il était convenu que le malade viendrait tous les matins se faire pratiquer le lavage à l'hôpital. Il est venu très exactement, ce qui a permis de constater les modifications survenues dans l'état local.

Tout alla bien jusqu'au 30 avril. Une seule fois, du 15 au 17 mars, le malade avait craché un peu de sang après un changement de tube. A cette date il fut pris, sans cause appréciable, d'un crachement de sang qu'il évalue à un demi-litre dans les vingt-quatre heures. En même temps, quintes de toux pénibles et perte d'appétit.

L'hémoptysie persistant, et la fièvre l'obligeant à rester au lit, il rentre à l'hôpital le 3 mai. La sonde est sinon supprimée, du moins assez raccourcie pour ne plus agir sur le poumon et conserver seulement le calibre de l'ouverture extérieure.

Quelques jours après, le malade allait très bien, et, le 8 mai, il pouvait quitter l'hôpital. Bientôt après, la suppuration cessa de se faire jour au dehors; sensation de malaise, un peu de fièvre. Le lavage ne pénétrait plus dans la cavité pulmonaire. Avec une sonde souple et assez mince, il fut facile d'y pénétrer et de reconnaître qu'elle mesurait, dans un trajet sinueux, encore 14 à 15 centimètres de longueur. Ce nouveau drain ramène de nouveau un peu de sang dans les crachats, mais il permet les lavages et l'écoulement du pus au dehors.

Depuis cette époque, 2 juin, le malade va très bien et se trouve dans l'état où nous le voyons, aujourd'hui qu'il est soumis à l'examen des membres de Société médicale des hôpitaux.

25 juin. Etat général excellent. Signes de pneumo-thorax seulement quand on fait tousser le malade, et dans le tiers moyen de la partie postérieure. Dans le reste de l'étendue du pou-

mon, murmure vésiculaire presque normal. Persistance du tra et fistuleux, mais suppuration peu abondante ne nécessitant des lavages que tous les trois ou quatre jours.

Depuis plusieurs mois, le malade a repris les travaux de sa pénible profession, et n'en éprouve aucune fatigue.

M. F. SIREDEY lit un travail sur la statistique du service des femmes en couches à l'hôpital Lariboisière. (Voyez aux *Mémoires*.)

M. HERVIEUX : Je demanderai la permission à la Société de mettre en parallèle avec les résultats obtenus par M. Siredey dans son service de Lariboisière, ceux que nous avons obtenus à la Maternité, depuis le commencement de mon exercice dans cette maison jusqu'à ce jour, c'est-à-dire depuis vingt et un ans.

De 1861 à 1864, notre mortalité a été en moyenne de 12,89 p. 100. En 1864, notre coefficient mortuaire s'était élevé jusqu'au chiffre effroyable de 20 p. 100. De 1864 à 1867, la proportion de nos décès n'oscille plus qu'entre 4 et 8 p. 100, ce qui est encore un chiffre très élevé. De 1867 à 1872, c'est entre 1 et 4 p. 100 qu'oscille notre mortalité. De 1872 à 1882, la proportion moyenne de nos décès a été d'environ 2 p. 100, et depuis les deux dernières années elle est tombée au-dessous de ce chiffre.

Par quels moyens avons-nous obtenu cette progression constamment décroissante dans le chiffre de nos décès ?

Lorsque je pris possession du service médical de la Maternité, je n'avais, je l'avoue, aucune idée arrêtée ni sur la nature, ni sur les causes, ni sur le traitement des épidémies puerpérales. Toutes les opinions émises dans la fameuse discussion de 1858 sur la fièvre puerpérale étaient tellement contradictoires, qu'il était bien difficile d'en déduire quelques données précises et qui puissent servir de guide pour la solution de ces graves questions.

On avait bien parlé de poison, d'empoisonnement, d'infection et de contagion, mais ces idées étaient loin d'être généralement acceptées, comme elles le sont aujourd'hui.

M. Paul Dubois, dont l'autorité était si grande et si légitime, considérait la fièvre puerpérale comme une abstraction, comme un être de raison dû à une cause mystérieuse dont l'essence nous échappe et qu'il appelle *res divina*, *quid divinum*. Il a même combattu M. Depaul dans les idées contagionistes émises cependant par cet éminent professeur avec une excessive réserve. M. Danyau, que j'ai souvent interrogé à l'époque de nos désastres, ne croyait aussi à la contagion que dans des limites très restreintes. La ville et les campagnes étaient dans sa pensée presque aussi fréquemment le théâtre des épidémies puerpérales que les services d'accouchement.

Donc, pendant les quatre premières années de mon séjour à la Maternité, j'ai cherché ma voie, en suivant purement et simplement les errements de mes prédécesseurs. Or, pendant ces quatre premières années, j'ai beaucoup travaillé ; je cherchais avec ardeur sur le cadavre la raison d'être des épidémies désastreuses dont j'étais témoin, et plus je m'acharnais à cette tâche, plus la propagation épidémique prenait de développement. C'est ainsi que nous finîmes par atteindre en 1864 le chiffre lamentable de 20 p. 100.

C'est encore dans cette première période de mon exercice que furent atteintes un certain nombre de personnes attachées au service des infirmeries. Quelques-unes de nos élèves sages-

femmes succombèrent soit à des péritonites, soit à des érysipèles contractés dans le service. Je fus moi-même atteint de rhumatisme articulaire au plus fort de l'épidémie et remplacé pendant plusieurs mois par M. Jules Guyot.

J'étais dès lors pleinement acquis aux idées d'infection et de contagion, et je les développai dans un travail intitulé : *Etiologie et prophylaxie des épidémies puerpérales*, travail que je soumis à la Société médicale des hôpitaux en 1865 et qui a été inséré tout entier la même année dans la *Gazette médicale*. Je dus être très réservé en ce qui concerne la maison d'accouchement, M. Husson, notre directeur général, ayant exprimé à notre Société siégeant alors au chef-lieu de l'Assistance publique, le désir formel qu'on n'agitât pas la question de la Maternité.

Ces idées me conduisirent à introduire déjà dans mon service des modifications importantes. Sans renoncer entièrement à la pratique des autopsies, je ne m'y livrai plus qu'avec toutes sortes de précautions, bien convaincu que j'avais dû être très souvent un agent de transmission du principe toxique, soit pour les femmes enceintes, soit même pour les nouveau-nés. Je m'interdis de rentrer dans les salles et de voir aucune malade le jour où j'avais pratiqué des recherches cadavériques, je m'imposai les lavages répétés avec les liquides désinfectants alors connus, eau chlorurée, alcoolat de menthe, alcool camphré, etc. J'interdis également à l'interne, qui m'avait assisté dans l'autopsie, de faire ce jour-là la visite du soir. Enfin j'apportai une beaucoup plus grande discrétion dans mes investigations cliniques.

C'est ainsi que je m'astreignis : 1° à commencer la visite par les accouchées les moins malades pour la finir par les femmes les plus gravement affectées ; 2° à ne toucher plus aucune autre accouchée quand j'avais pratiqué le toucher sur ces dernières ; 3° à ne faire d'autres explorations que celles qui étaient commandées par l'intérêt du diagnostic et du traitement. Je condamnai mon interne aux mêmes précautions qui, par malheur, étaient loin d'être toujours exactement suivies, — le besoin de s'instruire poussant souvent les jeunes gens à violer la consigne.

Ces premières mesures portèrent leurs fruits, et, de 1864 à 1867, ma mortalité moyenne fut d'environ 5 p. 100.

C'était déjà mieux, mais cela n'empêchait pas les épidémies de reparaitre toujours menaçantes. Pour échapper à ce danger sans cesse renaissant, je fis restreindre le chiffre des admissions qui, de 2 à 3,000, descendit à 12 ou 1,500.

Je n'avais pas à surveiller que moi-même et mon interne ; il y avait encore tout un personnel d'élèves sages-femmes, chargées de faire les pansements, d'appliquer les sangsues, les vésicatoires, les ventouses, les cataplasmes, de pratiquer les injections, de donner à boire aux malades, de les veiller pendant la nuit. Or, il faut savoir que ces élèves soignaient les valides en même temps que les malades, touchaient les femmes enceintes, assistaient les femmes en travail, soignaient les accouchées aussi bien dans les salles de valides qu'à l'infirmerie. Elles devenaient ainsi des agents de transmission du principe morbide au premier chef.

Chargé de leçons cliniques par le règlement, j'étais partagé entre le désir de conserver ces élèves dans mes salles et la crainte d'aggraver mon état sanitaire en les conservant. Mon éminent collègue, M. Tarnier, ayant à cette époque adressé à l'Administration une note sur l'isolement des accouchées malades, M. Husson me fit appeler et me proposa de mettre à exé-

tion cette mesure. Grâce à cette intervention, la séparation du personnel affecté aux valides et du personnel affecté aux malades devint un fait accompli. D'accord avec l'Administration, je réglai moi-même les conditions de cette séparation. On ne se contenta pas de murer les salles de valides. Je privai mon interne et je me privai moi-même de toute espèce de rapports, non seulement avec les accouchées valides, mais encore avec la salle d'accouchement. Les élèves sages-femmes n'eurent plus accès dans les infirmeries. Une crèche spéciale fut attribuée à ces dernières. Et je puis dire hautement que personne n'a veillé plus rigoureusement que moi au maintien de cette séparation qui aurait pu si facilement rester à l'état de lettre morte.

La mise en pratique de ces mesures nous conduisit à des résultats de plus en plus satisfaisants, puisque notre moyenne de mortalité est descendue de 67 à 72 au-dessous de 3 p. 100 ; de 72 à 82, à 2 p. 100, et même, dans ces trois dernières années, au-dessous de 2.

Et il est impossible d'invoquer contre cette statistique l'argument des séries heureuses. Car il ne s'agit pas ici de quelques mois, ni même de quelques années. Il s'agit d'une période de vingt et un an, pendant laquelle le coefficient mortuaire de la Maternité a suivi une progression constamment décroissante. Notez bien que l'application de ces mesures n'a exigé de l'Administration aucune dépense supplémentaire. Autrefois, on consacrait chaque année une cinquantaine de mille francs à des travaux de maçonnerie, de peinture, à des renouvellements de mobilier qui n'apportaient aucun résultat. Aujourd'hui tous ces frais extraordinaires n'ont plus qu'une médiocre importance.

Aux réformes que je viens de rappeler, il faut joindre l'introduction des moyens antiseptiques qui sont appelés, je n'en doute pas, à jouer un rôle très important dans la prophylaxie des épidémies de septicité puerpérale, si j'en juge par les résultats obtenus à la Maternité depuis que M. Lucas-Championnière a inauguré cette méthode dans les salles d'accouchées.

Armés comme nous le sommes aujourd'hui, je crois pouvoir dire que nous sommes maîtres des épidémies puerpérales, et que le temps n'est pas loin où nous serons affranchis de cet horrible fléau.

M. GÉRIN-ROZE : J'ai fait autrefois, pour l'Administration, le service des visites chez les sages-femmes qui recevaient pour accoucher les femmes envoyées par l'hôpital Lariboisière. J'ai constaté que la mortalité, chez ces sages-femmes, était dissimulée par le renvoi des accouchées à l'hôpital, aussitôt qu'un accident quelconque avait lieu, cet accident survenait-il même au troisième ou au quatrième jour. C'est ainsi qu'en éliminant promptement les mauvais cas, au détriment de la statistique de l'hôpital, la statistique des sages-femmes n'était entachée d'aucun cas de mort.

Aujourd'hui encore, à l'hôpital Tenon, je vois arriver dans mon service un grand nombre de femmes accouchées chez des sages-femmes et atteintes de péritonites, de phlegmons, etc., et la plupart me racontent qu'elles se sont levées au quatrième jour ou plus tard, mais prématurément. Elles ont toutes été renvoyées trop tôt par ces sages-femmes, où elles sont mal soignées et même point du tout, ce qui tient assurément à la suppression de la surveillance qui était exercée autrefois par des médecins désignés pour cela. Les plaintes que j'ai formulées et remises au directeur de l'hôpital Tenon sont restées, comme toujours, sans effet.

M. MOUTARD-MARTIN : La surveillance des sages-femmes est nulle en effet en ce moment ;

mais je sais pertinemment qu'elle ne tardera pas à être rétablie et le contrôle, exercé par des médecins nommés par l'Administration, sera rigoureux aussi bien pendant le séjour des accouchées chez les sages-femmes qu'au moment de leur sortie définitive. La statistique des sages-femmes sera donc alors forcément exacte. En ce qui concerne les sages-femmes qui sont du ressort de l'hôpital Lariboisière, voici comment elles procèdent : elles envoient leurs accouchées, quand un accident survient, dans tous les autres hôpitaux où elles sont reçues ; elles cachent ainsi aux bureaux de l'hôpital Lariboisière les résultats réels et la statistique de leurs accouchements.

M. SIREDEY : C'est ce qui explique comment il se fait que, d'année en année, les accouchées qui sont renvoyées dans mon service diminuent. Ainsi, j'en note 73 pour 1879, 41 pour 1880 et 29 seulement pour 1881. Pour peu que cela continue, je n'en recevrai bientôt plus du tout.

M. DUGUET : L'influence si fâcheuse de l'amphithéâtre d'autopsie, sur les femmes en couches, étant démontrée depuis longtemps déjà par les observations si intéressantes de M. Hervieux, je demanderai à notre honorable collègue si l'Administration a pris soin de le consulter quand il s'est agi d'agencer l'hôpital Tenon, cet hôpital qui devait réunir les perfectionnements hospitaliers les plus modernes, et où nous voyons le pavillon des femmes en couches (modèle Tarnier), isolé des bâtiments qui renferment les malades ordinaires, mais adossé, pour ainsi dire, à l'amphithéâtre d'autopsies ? Il y a là un vice capital qui choque les notions d'hygiène les plus élémentaires.

M. HERVIEUX : Assurément l'on ne m'a pas consulté pour faire une installation de ce genre.

M. SEVESTRE présente un malade atteint de *spasme fonctionnel du muscle sterno-mastoïdien*.

G... (Léon), âgé de 35 ans, exerçant la profession de repousseur, est entré le 25 mai dans mon service à l'hôpital Tenon (salle Saint-Vincent-de-Paul, n° 5) (1) pour une affection qui, à un examen superficiel, ressemble à un torticolis. C'est en effet le diagnostic qui a été porté à une consultation d'hôpital où le malade s'est présenté.

Lorsque cet homme se tient debout, la face est dirigée vers le côté droit, par une contraction du sterno-mastoïdien ; ce muscle se dessine sous la peau, formant une saillie appréciable à la vue, et la palpation montre nettement que cette saillie est constituée par les deux faisceaux du sterno-mastoïdien du côté droit. Mais si au lieu d'examiner le malade debout on le fait coucher, de façon à ce que la tête repose franchement sur l'oreiller, on constate que les muscles du cou sont tous dans le relâchement, le sterno-mastoïdien droit aussi bien que les autres. Le même fait se produit lorsque le malade est assis dans un fauteuil et laisse sans efforts sa tête tomber sur le dossier. Il a même eu l'idée de remplacer l'oreiller ou le dossier du fauteuil, par un coussin appliqué à la nuque, et qui a aussi pour résultat de maintenir la tête. Au contraire, dès que le malade se lève sur son lit, ou enlève son coussin, et particulièrement s'il cherche à diriger la tête vers le côté droit, aussitôt le sterno-mastoïdien se con-

(1) Observation rédigée d'après les notes prises par M. Belin, interne provisoire, et M. Lalot, externe du service.

tracte. En même temps les autres muscles restent dans le relâchement, sauf le trapèze du côté gauche, qui sans être véritablement en état de contraction, est cependant un peu plus tendu que celui du côté opposé.

Au repos, le malade n'accuse aucune douleur dans le cou, et la sensibilité paraît absolument normale; mais les contractions du muscle, lorsqu'elles sont prononcées, sont légèrement douloureuses, et méritent presque le nom de crampes.

Il existe aussi, non pas à proprement parler, des troubles de la vue, mais une fatigue des yeux, résultant de ce que, par le fait de la rotation de la tête, les deux yeux ne se trouvent plus sur le même plan, l'œil gauche se trouvant plus en arrière. Le malade a appris lui-même à remédier à cet inconvénient en fermant l'un des deux yeux et particulièrement le droit, en même temps qu'il soutient la tête de ce côté.

Le début de ces accidents remonte au 15 mars. Ce jour-là, le malade s'aperçut pendant son travail que les mouvements du cou étaient difficiles, puis impossibles, et, portant la main sur ce point, il constata l'existence d'une saillie rigide sur le côté droit. Il remarqua aussi que, par le repos, tout cela disparaissait. Les jours précédents, il n'avait rien remarqué de bien particulier; cependant il s'était déjà, depuis près d'un an, aperçu de l'existence d'une gêne, d'une sorte de raideur ou de douleurs vagues dans les muscles du cou; mais comme ces symptômes étaient peu caractérisés, très fugaces, il n'y avait attaché aucune importance.

Il travaille dans un atelier assez froid et exposé au vent; mais la cause principale sinon exclusive de sa maladie paraît résulter de l'exercice de sa profession. Cet homme, en effet, est tourneur ou plutôt repousseur, et il est obligé, pour son travail, de tourner la tête de côté, soumettant ainsi le sterno-mastoïdien du côté droit à des contractions répétées, les autres muscles restant au contraire dans un relâchement relatif. C'est ainsi que paraît s'être développée la maladie, par un mécanisme analogue à celui qui détermine la *crampe des écrivains*.

Ajoutons que cet homme est habituellement bien portant, qu'il n'a jamais eu de rhumatismes, ni aucune affection nerveuse, et qu'il ne paraît y avoir eu dans sa famille aucun antécédent de ce genre. La seule maladie dont il ait conservé le souvenir est une syphilis contractée il y a quinze ans, et qui se caractérisa par un chancre, puis de la roséole et des plaques muqueuses quelques mois après; un an après son chancre, il s'est marié et a eu plusieurs enfants qui sont bien portants; sa femme n'a point eu de fausse couche. Il ne peut préciser le genre de traitement qui avait été employé à cette époque.

Depuis le début de la maladie actuelle, il a vu plusieurs médecins qui lui ont fait prendre du bromure de potassium ou de l'iodure de potassium, sans qu'il ait retiré de l'une ou de l'autre de ces médications aucun bénéfice. On lui a parlé aussi d'électricité; mais la seule tentative qui ait été faite, l'a été par lui-même à une fête des environs de Paris. Il a trouvé que ce jour-là son cou était plus libre. Pendant son séjour à l'hôpital, le traitement a consisté dans l'emploi des moyens suivants :

- 1° Bromure de potassium à la dose de 3 à 4 grammes;
- 2° Onctions sur le muscle sterno-mastoïdien du côté droit, avec une pommade au chloroforme;
- 3° Gymnastique des muscles du cou, de façon à exciter la contraction des muscles antagonistes;

4° Electrification par les courants continus, en augmentant progressivement la durée (de 5 à 10 minutes) et le nombre des éléments (de 2 à 20 de l'appareil Chardin).

Le malade a quitté le service, le 19 juin, légèrement amélioré, et décidé, pour son travail, à conserver le coussin, ou plutôt une sorte de carcan, de minerve, qu'il a fabriqué lui-même avec une plaque de zinc recouverte d'étoffe, et destinée à maintenir le cou et la tête immobiles.

En somme, l'affection dont est atteint notre malade se caractérise par une contraction du sterno-mastoïdien, contraction intermittente, s'étant développée primitivement pendant le travail, et actuellement se manifestant particulièrement dans l'exercice de sa profession. A ce titre, elle me paraît rentrer dans le groupe de cas décrits sous le nom de *spasmes fonctionnels* et dont la crampe des écrivains est le type le plus commun et le mieux caractérisé.

Pour nous en tenir d'ailleurs au cas actuel, il n'est point isolé, et Duchenne (de Boulogne) cite quelques cas de spasmes fonctionnels du sterno-mastoïdien (1). Il m'a semblé que ce fait était suffisamment net au point de vue de la pathogénie, et assez intéressant par ses symptômes pour mériter d'être signalé.

MM. MOIZARD, DÉJÉRINE et GOMBAULT sont nommés membres titulaires.

M. ZANCAROL, médecin de l'hôpital grec d'Alexandrie et M. DESPLATS, médecin à Lille, sont nommés membres correspondants.

— La séance est levée à cinq heures.

(1) Duchenne, de Boulogne. *De l'électrisation localisée*, 3^e édit., 1872, p. 1021 et suiv.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 7 JUILLET 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance imprimée. — Correspondance manuscrite : Lettre de M. Tarnier sur les causes de l'abaissement de la mortalité à la Maternité de Paris. — M. Guyot : Deux cas de gangrène sèche, suivis de gangrène humide. — M. Cadet de Gassicourt : Affection congénitale du cœur. Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Communication entre les deux cœurs par le septum interventriculaire. — Insuffisance de l'orifice tricuspide. — Cyanose. — Tuberculose généralisée. — Examen histologique du cœur. — Pathogénie. — M. Martineau : Des injections sous-cutanées de peptone mercurique ammonique dans le traitement de la syphilis. — M. Dujardin-Beaumetz : Sur un nouveau procédé de gavage.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée : *Mémoires et Bulletins* de la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux. — *France médicale*. — *Journal de médecine de Paris*. — *Lyon médical*. — *Bulletins* de la Société d'anthropologie. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Revue médicale de Toulouse*. — *Bulletin médical du Nord*. — *Deux observations obstétricales*, par Wasseige (de Liège). — *Boletin de ciencias medicas* (Mexico).

Correspondance manuscrite : M. TARNIER, chirurgien en chef de la Maternité de Paris, adresse la lettre suivante :

Paris, le 6 juillet 1882.

Monsieur le président,

J'ai l'honneur de prier la Société médicale des hôpitaux de bien vouloir accepter un exemplaire du discours que j'ai prononcé le 24 juin 1882, à la distribution des prix aux élèves sages-femmes de la Maternité.

Dans ce discours, j'ai dit qu'avant 1870 la mortalité était, à la Maternité, de 9,31 p. 100, tandis que depuis 1870 elle y est descendue à 2,32 p. 100, en comprenant dans ce dernier chiffre le décès des femmes qu'on y apporte dans un état désespéré.

Je demande la permission d'indiquer brièvement les causes qui, selon moi, ont amené cet abaissement de la mortalité.

En 1857, dans ma thèse inaugurale, et plus tard dans d'autres publications, j'avais attribué la propagation des maladies puerpérales à l'existence d'un poison qui se transmet par contagion. Pour être logique, je devais chercher à combattre cette contagion; c'est ce que j'ai fait au moyen des mesures suivantes :

1° Depuis la fondation de la Maternité, quand une accouchée devenait malade, elle était transportée du service d'accouchement dans une infirmerie séparée qui est dirigée par un médecin; mais l'interne et les élèves sages-femmes allaient et venaient de cette infirmerie dans les salles réservées aux accouchées valides. En 1867, lorsque je fus nommé chirurgien en chef de la Maternité, je protestai contre un état de choses aussi déplorable; mais ce ne fut

qu'en 1870 que je réussis à faire créer deux personnels distincts pour le service d'accouchement d'une part, et pour l'infirmerie d'autre part, création qui est due à mon initiative, ainsi que le constate un arrêté du directeur de l'Assistance publique, en date du 28 février 1870.

2° En 1876, j'obtenais la construction d'un pavillon à chambres isolées, et dans ce pavillon il y a eu, depuis sa fondation, 6 décès sur 1,223 accouchements, c'est-à-dire moins d'un demi pour cent; j'ajouterai même que du 29 mai 1879 au 23 juin 1882, on y a fait 608 accouchements sans enregistrer un seul cas de mort.

3° Enfin, en 1878, imitant ce que j'avais vu faire par mon collègue M. Lucas-Championnière, je mettais en vogue la méthode antiseptique.

Tels sont les faits principaux dont les détails et les preuves se trouvent dans mon discours du 24 juin dernier. Mais la lecture de différents journaux de médecine, qui ont donné le compte rendu analytique des travaux de la Société médicale des hôpitaux dans sa séance du 23 juin 1882, m'a fait penser que ces faits étaient oubliés, ou que j'étais menacé d'un déni de justice; c'est ce qui m'a déterminé à publier mon discours, et à écrire cette lettre à titre de revendication bien formelle.

Veuillez agréer, etc.

D^r S. TARNIER.

DEUX CAS DE GANGRÈNE SÈCHE, SUIVIE DE GANGRÈNE HUMIDE;

Par M. GUYOT, médecin de l'hôpital Beaujon.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société deux observations de gangrène sèche, suivie de gangrène humide survenue dans des conditions bien différentes.

En effet, dans la première observation, la gangrène s'est développée chez un homme de 77 ans, atteint de glycosurie légère et d'endocardite chronique; dans la seconde observation, chez un homme de 25 ans, atteint de fièvre typhoïde.

Chez l'un, la gangrène a été précédée de douleurs très vives, mais supportables, grâce, il est vrai, aux injections de morphine; chez l'autre, de douleurs intolérables, malgré les injections calmantes, à tel point que le malade ne cessait de réclamer l'amputation.

Chez le premier, la gangrène humide a eu une marche lente; chez le second, une marche rapide.

Le vieillard est guéri, après avoir perdu la jambe, que je n'ai eu qu'à détacher de la cuisse par la section des tendons de l'articulation. Le jeune homme a succombé, quatre jours après l'amputation de la cuisse, à une hémorrhagie secondaire provenant d'une petite artériole, alors que tout faisait espérer la guérison.

Chez le glycosurique, la dissection de la jambe a fait constater : l'existence d'un caillot dans l'artère tibiale antérieure et dans la pédieuse, ce qui permet de supposer, comme cause de la gangrène, une thrombose; chez le typhique, les lésions positives de l'artérite. L'autopsie et l'examen histologique faits avec le plus grand soin par mon interne, M. de Gastel, offrent un grand intérêt par la constatation

des lésions de la fièvre typhoïde et de l'artérite; car, lors du rapport fait en 1857, à la Société de médecine des hôpitaux, par Béhier, sur les deux observations du docteur Bourgeois, le rapporteur n'admettait pas que les malades eussent été atteints de fièvre typhoïde.

Chez le premier malade, j'ai enlevé les tissus sphacelés, au fur et à mesure de la production de la gangrène, afin d'éviter le plus possible l'empoisonnement du malade par la fétidité de l'atmosphère; et, néanmoins, j'ai dû attendre plus de deux mois pour enlever la jambe. Mais, grâce à la vigoureuse constitution du malade, à son calme, aux pansements antiputrides, la guérison est aujourd'hui obtenue par la production d'une cicatrice sur une surface osseuse.

Chez le second malade, j'ai proposé l'amputation au docteur Labbé, dès que la gangrène m'a paru limitée, et je pense que malgré le résultat malheureux, il y a lieu, en semblable circonstance, de recourir à l'opération.

Après avoir relu avec soin le mémoire du docteur Patry (*Archives de médecine*, 1863), les leçons de Trousseau, la discussion qui a suivi le rapport de Béhier, les articles des nouveaux dictionnaires sur l'artérite, j'ai jugé ces deux observations assez intéressantes pour figurer dans vos *Bulletins*.

Obs. I. — M. A..., 77 ans, me fait appeler le 2 février 1880 pour de vives douleurs depuis plusieurs jours dans la jambe droite. M. A... étant affecté depuis plusieurs années de glycosurie et d'endocardite chronique, j'examine le pied et la jambe avec le plus grand soin, d'autant plus que j'ai déjà soigné plusieurs fois ce malade pour des ulcères du pied, qui ont été très difficiles à guérir, et pour des phlébites localisées.

Je constate que le second orteil droit a une teinte un peu violacée et qu'il est à peu près insensible. Les battements de l'artère pédieuse sont très bien perçus. Pas de phlébite.

Traitement : Repos; la jambe étendue recouverte de flanelle imbibée de laudanum et doublée de taffetas gommé. Boules chaudes autour de la jambe.

7 février. Orteils violacés. Disparition des battements dans l'artère pédieuse.

12. Teinte bleue du pied tirant sur le noir, qui indique que le pied sera bientôt momifié.

Douleurs plus vives qu'au début; insomnie combattue avec succès par les injections de morphine.

Quelques jours plus tard, je constatais un œdème notable de la jambe et de longs sillons violacés correspondants aux veines et bientôt des phlyctènes, symptômes de gangrène humide de la jambe succédant à la gangrène sèche du pied.

Au début, tenant compte de la belle constitution du malade, j'avais espéré l'élimination du pied, malgré la glycosurie et l'endocardite; mais en constatant que la gangrène humide envahissait toute la jambe, je crus M. A... voué à une mort certaine dans une époque assez rapprochée.

Toutefois, je n'abandonnai pas le malade, combattant la douleur et l'insomnie par les injections de morphine, car je suis de plus en plus convaincu que ne pas souffrir et dormir

sont, dans toute maladie, deux conditions essentielles pour arriver à la guérison; j'essayai de soutenir ses forces avec de l'eau-de-vie, mais je dus bientôt y renoncer à cause de pyrosis, et je ne fus pas plus heureux avec de l'extrait de quinquina, le vin de Bordeaux, le jus de viande, l'air malgré la rigueur de la saison, les pansements antiseptiques, les pulvérisations d'acide phénique, furent les adjuvants les plus actifs.

Quand les muscles tuméfiés firent hernie à travers une peau gangrenée, j'enlevai les tissus sphacelés dans le but d'enlever en partie les causes d'infection de l'atmosphère et de rendre les mouvements plus faciles à ce pauvre malade installé sur un matelas d'eau et sur un lit mécanique.

Dans les premiers jours d'avril, la peau de la cuisse à 6 centimètres environ de l'articulation devint rouge, et indiqua d'une façon assez nette un travail d'élimination, mais le malade était tellement épuisé, l'aspect du sillon lui-même était si terne que je ne crus pas un instant à la guérison. Cependant je luttais avec toutes les ressources possibles contre la dyspepsie, et j'avais le bonheur de procurer de bonnes nuits avec des doses modérées de morphine.

Le 24 avril, j'enlevai la jambe avec l'aide de mon interne, M. Leduc, et je n'eus pour ainsi dire qu'à couper les ligaments latéraux et le ligament rotulien au-dessous de la rotule, parce que au-dessus j'aurais dû porter le bistouri dans des tissus vivants, ce que je tenais à éviter. La dissection permit de constater l'existence d'un caillot dans l'artère tibiale antérieure et dans l'artère pédiuse. Quelques jours plus tard, j'enlevai la rotule et une partie des tissus de la cuisse atteints de gangrène.

Il y avait alors une plaie remontant à plusieurs centimètres au-dessus de l'extrémité inférieure du fémur, dans laquelle on voyait les condyles du fémur recouverts de leur cartilage d'une teinte noire, et, à la partie postérieure, une excavation comprenant toute la partie supérieure du creux poplité, offrant encore des lambeaux de peau, de tissu cellulaire et de muscle sphacelés.

M. A..., auquel j'avais jusqu'au dernier moment laissé ignorer la nécessité de cette ablation, fut très soulagé, eut beaucoup moins de difficulté à exécuter des mouvements dans son lit; l'appétit revint assez vite, et le moral, que j'avais craint d'abattre par la nécessité de cette ablation de la jambe, était tel que le malade parlait de sa guérison comme un homme qui n'en doute pas; et, à ce moment, M. A... était certainement seul à avoir cette conviction.

Le 10 mai, M. Guérin appelé en consultation juge toute intervention active dangereuse, conseille son mode de pansement, malgré l'existence de tissus sphacelés, et porte un pronostic fatal.

Au bout de quarante-huit heures, l'infection était telle que je revins aux pansements avec une solution d'acide phénique et de chloral et aux pulvérisations phéniquées.

À la fin de mai, les tissus sphacelés étaient éliminés; l'œdème des tissus vivants disparaissait; des bourgeons charnus de bonne nature commençaient à se montrer.

Le 9 août, le malade, sur mon conseil, quittait Paris, allait s'installer à Versailles, où il put se promener dans une petite voiture: sous l'influence de ce changement d'air, la cicatrisation fit de rapides progrès.

À son retour de Versailles, le 19 octobre, la cicatrisation de la cuisse dans les tissus était

à peu près complète; la peau, à la partie antérieure, arrivait à 2 centimètres de la surface cartilagineuse des condyles, et, en arrière, la cicatrisation était aussi avancée, mais les condyles étaient à nu.

Le 12 novembre 1880, M. A... partait pour Cannes dans d'excellentes conditions de santé, afin de ne pas être obligé de garder la chambre pendant tout l'hiver; et, à son retour, au mois d'avril 1881, je me décidai à enlever peu à peu les cartilages à l'aide d'une cisaille, et j'ai eu la satisfaction de voir se développer des bourgeons charnus un peu pâles qui, bien lentement, ont produit une cicatrisation aujourd'hui à peu près complète, quoique, le 14 juillet 1881, M. A... fut atteint d'un érysipèle qui s'est étendu sur la cuisse et la fesse.

Aujourd'hui, M. A... est guéri et pourrait marcher avec une jambe de bois, si, au moment où l'état était désespéré, il ne s'était formé au talon opposé une eschare, qui a provoqué de la périostite de la surface inférieure du calcaneum; en même temps, il se formait un certain degré de subluxation du pied qui fait que le malade a beaucoup de difficulté à se soutenir sur ce pied, malgré un soulier fabriqué de façon à modifier autant que possible un défaut de niveau. Toutefois, j'espère que, grâce à des exercices avec des barres parallèles, M. A... pourra bientôt marcher avec des béquilles.

Obs. II. — Fièvre typhoïde : gangrène spontanée de la jambe; artérite.

Le nommé X..., âgé de 25 ans, terrassier, entre à l'hôpital Beaujon, salle Saint-François, n° 9, le 27 décembre 1881, dans le service de M. le docteur Guyot.

Il est au treizième jour d'une fièvre typhoïde profondément adynamique. Il est déjà beaucoup amaigri : la diarrhée est très abondante et parfois il a des vomissements. Aucune complication pulmonaire ni cardiaque. A cause de ses vomissements, il est mis au régime lacté.

Le 2 janvier, on est obligé de lui supprimer le lait qui le dégoûte profondément. Malgré que la température soit encore assez élevée, le malade demande toujours à manger. On ne lui donne que du bouillon. Les urines contiennent de l'albumine, mais pas plus que dans la fièvre typhoïde ordinaire.

Le 9. Hier au soir, il a été pris de fortes douleurs dans le mollet et le pied droits, douleurs telles qu'il n'a pu fermer l'œil de la nuit.

Ce matin, nous trouvons le membre inférieur droit beaucoup plus froid que le gauche; on cherche, mais en vain, les battements de la pédiense et de la tibiale postérieure et c'est à peine si l'on sent les battements de la poplitée. On sent battre très facilement la fémorale, mais cette artère est plus dépressible que celle du côté opposé, l'ondée sanguine est moins forte. En même temps, le membre est pâle et ridé et a perdu une partie de sa sensibilité. Le pied et une partie de la jambe sont complètement insensibles. La limite de l'insensibilité est marquée par une ligne qui passe un peu au-dessus du mollet, remontant un peu plus haut en arrière qu'en avant. Impossibilité de faire remuer le pied ou les orteils.

L'état général du malade est de moins en moins satisfaisant : l'amaigrissement est extrême, les yeux sont caves; son teint est blême. La diarrhée est toujours très forte et il vomit toujours. Le cœur se contracte assez bien; les bruits normaux ne sont pas notablement diminués; aucun bruit anormal.

Le soir, on voit apparaître sur la malléole interne droite un petit piqueté brun noirâtre. A

la face interne de la cuisse, à l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs, on voit une large tache de sphacèle, arrondie, qui a les dimensions d'une pièce de 2 francs environ : elle s'est produite à l'endroit où, il y a une dizaine de jours, on a fait une piqûre d'éther.

Le 10. Les douleurs sont toujours aussi vives et arrachent des pleurs au malade : elles occupent surtout le gras du mollet et ne sont pas localisées au trajet des artères. Le poulx est mou et dépressible. L'état local est le même qu'hier.

Le 11. Le poulx devient de plus en plus filiforme ; les bruits du cœur sont plus sourds. L'amaigrissement est plus grand encore ; le malade prend un aspect terreux ; les yeux s'excellent encore davantage et sont soulignés d'un cercle grisâtre. L'alimentation est toujours aussi défectueuse. La jambe droite se couvre de marbrures violettes qui s'étendent depuis le pied jusqu'à la partie moyenne du mollet.

Dans la journée, les douleurs ont été plus vives encore ; le malade les rapporte toujours au mollet.

Le soir, la coloration violette de la jambe s'accroît davantage ; elle tend à devenir uniforme ; au-dessus, le membre est gonflé et très douloureux à la pression. On sent toujours à peine la poplitée ; la fémorale droite a toujours des battements affaiblis. Les tendons des fléchisseurs du pied se rétractent et forment une série de petites cordes qui soulèvent la peau flétrie.

Le 12, le poulx est toujours aussi misérable. La diarrhée et les vomissements sont arrêtés et hier il s'est un peu alimenté. On examine ses urines : ni sucre ni albumine.

Le 13, impossible aujourd'hui de sentir les battements de la poplitée ; les battements de la fémorale vont en diminuant du haut de la cuisse à l'anneau du troisième adducteur où on les sent à peine. Aujourd'hui on voit apparaître nettement le sillon séparant les parties saines des parties violettes atteintes par la gangrène. La faim que le malade accusait ces jours derniers a été vite rassasiée par la légère alimentation d'avant-hier.

Le 14, délire toute la nuit ; notre malade a voulu se lever à plusieurs reprises ; il a parlé et chanté toute la nuit. Apparition d'un érysipèle de la face ; rougeur au pourtour de l'aile du nez avec bourrelet caractéristique ; ganglions sous-maxillaires engorgés. Langue sèche.

Le 15, l'érysipèle s'est étendu du nez à la face ; il est bien pâle et le gonflement est moindre que celui d'un érysipèle ordinaire. Autour de l'eschare de la cuisse, il s'est développé aussi une zone de rougeur érysipélateuse ; la peau est décollée tout autour. La couleur de la jambe s'est modifiée, elle devient d'un gris noir.

Le 16, le mollet, au-dessus des parties frappées par la gangrène, est tuméfié et douloureux ; il prend une coloration rougeâtre. On ne voit pas apparaître le sillon d'élimination. L'érysipèle de la cuisse s'est un peu étendu, d'une façon concentrique comme une tache d'huile. La rougeur de la face a gagné les pommettes. On voit réapparaître l'albumine dans les urines.

Le 18, l'état général s'aggrave et le pronostic devient plus sombre. Le malade parle à peine. Son teint devient plus sale, plus terreux encore. Il est impossible de faire prendre aucun aliment. La rougeur de l'érysipèle s'en va. L'eschare de la cuisse est tombée, mais le fond de la plaie s'est recouvert d'une croûte noirâtre.

Au niveau de la ligne ondulée qui marque la limite de la gangrène apparaît une petite phlyctène remplie de sérosité roussâtre ; la rougeur et le gonflement de la partie saine du mollet ont augmenté.

Le 19, le malade reste assoupi une grande partie de la journée, il ne répond plus qu'avec lenteur aux questions qu'on lui pose. Etat général toujours aussi mauvais. Les orteils se momifient. L'épiderme se plisse à leur surface; le bas de la jambe, au contraire, est mou et semi-œdémateux.

Le 21, les douleurs, qui s'étaient un peu calmées, sont revenues depuis hier plus fortes que jamais; elles sont localisées à la partie restée saine du mollet. Les orteils se sont complètement momifiés et sont presque noirs; mais le dos du pied et la jambe se sont recouverts de phlyctènes d'où il s'écoule de la sérosité roussâtre ayant assez mauvaise odeur. L'état général ne se remonte pas.

Le 23, les douleurs sont toujours aussi fortes; elles ne sont calmées que par des injections de morphine. On a essayé de l'alimenter hier en le forçant à prendre de la nourriture, mais il a vomi tout ce qu'il avait ingéré. Langue assez sèche.

Le 25, les douleurs sont toujours très fortes. Le malade demande l'amputation avec instance. On a pu lui faire prendre un beefsteack.

Le 27, on commence à voir le sillon d'élimination en arrière; on retire par là des lambeaux de muscles sphacelés ayant une odeur infecte. Les douleurs sont toujours aussi intolérables. Le malade commence à prendre un peu de nourriture depuis trois ou quatre jours.

Le 28, les douleurs sont très fortes et on a peur que le malade ne fasse pas même les frais de l'élimination. On se résigne à intervenir : Amputation de la cuisse au tiers inférieur.

Le 2 février, le malade allait très bien; la plaie, pansée suivant la méthode de Lister, paraissait même se réunir par première intention. Hier on avait fait le premier pansement, et jusqu'alors le malade n'avait pas eu de fièvre.

Ce matin, à cinq heures, son moignon se met à saigner; il avait déjà perdu beaucoup de sang quand on s'aperçoit de l'hémorrhagie. On va chercher l'interne de garde qui malheureusement arrive trop tard. Le malade avait une syncope à laquelle il succomba.

L'autopsie faite le lendemain montra tout d'abord les lésions ordinaires de la fièvre en voie de réparation; les ulcérations intestinales étaient encore assez étendues. L'hémorrhagie, cause de la mort, provenait d'une petite artériole de la partie postérieure du moignon dans les environs du sciatique. La fémorale était bouchée par un caillot remontant à 2 centimètres au moins de la ligature et paraissait saine sur toute son étendue.

Voici maintenant quel était l'état de la jambe malade qui fut disséquée deux heures après l'amputation :

Rien dans le système veineux, si ce n'est un léger caillot développé dans la veine saphène externe; les veines fémorale, poplitée et tibiale sont perméables.

Dans les artères, nous trouvons un caillot remontant presque jusqu'à la partie supérieure de la poplitée, caillot noirâtre, adhérent, occupant toute la lumière du vaisseau; au-dessus de ce caillot, l'artère paraît saine.

La longueur de ce caillot est de 2 ou 3 centimètres; au-dessous l'artère est remplie par un liquide sanieux, jaune rougeâtre, puriforme dans lequel ont été trouvés un certain nombre de globules de pus et une substance granuleuse en grande abondance. L'artère à ce niveau a perdu de son élasticité, elle se laisse étaler et distendre, elle a une coloration plus terne que celle de la fémorale; elle est molle et friable, elle ne paraît pas vascularisée. Ces lésions

qui correspondent au creux du jarret s'étendent sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Au-dessous, le calibre des artères est bouché de nouveau par un caillot oblitérant et ancien se prolongeant dans les tibiales et les péronières.

A la jambe, on reconnaît facilement au milieu des masses putrilagineuses les nerfs et les vaisseaux qui paraissent comme disséqués et qui soutiennent comme des cordages les masses musculaires en putréfaction.

L'examen histologique de l'artère a été fait au laboratoire de l'Hôtel-Dieu; la pièce a été durcie dans acide picrique, gomme et alcool.

L'artère fémorale, au niveau de la ligne d'amputation, est absolument saine, elle n'offre aucune altération. Nous trouvons au contraire des lésions d'artérite et même d'artérite très avancée sur la poplitée. Les trois tuniques sont également atteintes et il est impossible de dire quelle est celle qui a été primitivement atteinte.

L'artère tibiale postérieure est saine. Il y a un léger degré de périphlébite de la poplitée, mais très localisée; c'est probablement une lésion secondaire.

Les artères du côté opposé n'ont pas été examinées.

M. CADET DE GASSICOURT lit un mémoire sur un cas d'affection congénitale du cœur. (Voir aux *Mémoires*.)

M. MARTINEAU fait une nouvelle communication sur les injections sous-cutanées de peptone mercurique ammonique dans le traitement de la syphilis. (Voyez aux *Mémoires*.)

M. DUJARDIN-BEAUMETZ fait une communication sur un nouveau procédé de gavage.

Pendant que M. Debove perfectionnait, par l'invention des poudres de viande, la méthode de la suralimentation qu'il a récemment introduite dans la thérapeutique, j'ai songé à modifier le manuel opératoire de manière à rendre plus facile le procédé du gavage. Malgré les nombreux reproches qui ont été faits à ce mot « gavage », qui n'est pas français, je le reconnais, je le maintiens cependant, parce qu'il est court et qu'il caractérise très nettement l'opération que l'on pratique et le but que l'on veut atteindre.

Ce qui jusqu'ici a empêché le procédé du gavage de se répandre, surtout dans la clientèle, c'est la difficulté de faire accepter au malade l'introduction du tube Faucher; la longueur du tube, son diamètre volumineux, les nausées que son introduction détermine et souvent même les vomissements qui accompagnent les premières séances d'introduction sont des obstacles souvent insurmontables, et il faut toute l'énergie du malade et la patience du médecin, surtout chez les malades qui n'ont pas de troubles profonds du côté de l'estomac, pour faire accepter et pour maintenir cette alimentation. Je me suis donc efforcé de rendre ce gavage le moins pénible possible, et voici à quels résultats je suis arrivé.

J'ai d'abord constaté, dans une première série d'expériences, la réalité du fait signalé pour la première fois par le docteur Ortille (de Lille), c'est qu'il n'est pas nécessaire pour pratiquer l'alimentation forcée de faire pénétrer le tube jusque dans l'estomac et qu'il suffit de le placer à la partie supérieure de l'œsophage; on peut alors, lorsqu'on use d'une pression suffisante et

que le malade aide vos efforts par des mouvements de déglutition, faire pénétrer le mélange alimentaire, sans difficulté, jusque dans l'intérieur de l'estomac. Il est bien entendu que dans ces cas il ne faut pas qu'il existe d'obstacle dans le conduit œsophagien, soit tumeur, soit spasme, qui empêcherait la descente du mélange alimentaire.

J'ai démontré ensuite par une autre série d'expériences que l'on pouvait, grâce à l'homogénéité des mélanges préparés avec les poudres alimentaires, les faire passer par des tubes d'un très petit diamètre, surtout si l'on fait une pression assez énergique à la surface du liquide.

Ces deux points établis, j'ai alors réduit de moitié le tube Faucher, et M. Galante, qui a suivi toutes ces expériences avec grand soin, a construit une sonde d'une longueur de 3 centimètres et de petit diamètre. Cette sonde est aplatie vers son extrémité pharyngienne, tandis qu'au contraire, vers son extrémité buccale il existe un disque en caoutchouc, qui s'applique sur la bouche du malade, et qui empêche le tube d'être dégluti tout entier. L'aplatissement de l'extrémité pharyngienne du tube rend son introduction plus facile, et comme cet aplatissement se fait d'avant en arrière, le tube présente une fente antéropostérieure, ce qui empêche son introduction dans le larynx.

Les parois de cette sonde sont épaisses et constituées par un caoutchouc plus compacte que celui des tubes Faucher; mais, pour augmenter encore cette résistance et rendre la pénétration plus facile, on introduit dans son intérieur un conducteur en baleine courbée, conducteur moins long que le tube et qui laisse ainsi la partie pharyngée souple.

L'introduction de cet appareil est des plus faciles. Vous faites ouvrir largement la bouche au malade et sortir la langue, et, avec la sonde armée de son mandrin, vous pénétrez d'un seul coup dans l'arrière-gorge; puis, pendant que le malade exécute des mouvements de déglutition, vous retirez le mandrin et vous faites pénétrer le tube jusqu'à ce que le disque vienne toucher les lèvres du malade, et ce dernier place entre ses dents l'extrémité de la sonde.

Il restait maintenant à trouver une disposition commode de faire passer le liquide alimentaire à travers le tube. J'avais d'abord songé à employer une pompe, mais ce sont des appareils fort coûteux, et, de plus, le contact incessant du mélange alimentaire rendait difficile l'entretien de cette pompe dans un état de propreté suffisant, et voici à quoi nous nous sommes arrêtés M. Galante et moi. Dans un grand vase en verre, contenant 2 litres et demi, et à large base, de manière à se placer facilement sur une table sans crainte d'être renversé, nous avons pratiqué deux ouvertures: l'une à sa partie supérieure, l'autre à sa partie latérale et tout à fait inférieure. A cette dernière ouverture s'adapte un tube en caoutchouc, dont l'une des extrémités plonge dans l'intérieur du vase et dont l'autre extrémité, libre, vient s'appliquer au tube placé dans la bouche. Un index en verre, placé près du malade, permet de suivre la marche du liquide. A l'autre tubulure, placée à la partie supérieure du vase, nous plaçons un bouchon en caoutchouc qui ferme, par un procédé spécial, hermétiquement l'ouverture, et un tube en caoutchouc, communiquant avec une poire, traverse le bouchon. Si j'ajoute que le réservoir en verre est gradué, j'aurai complété la description de cette seconde partie de l'appareil, qui présente ce grand avantage d'être très peu coûteux et d'être nettoyé avec une extrême facilité; enfin de ne pas présenter de robinet, qui se serait facilement altéré par le contact incessant des poudres alimentaires. Voici maintenant comment on procède :

On commence par remplir, au moyen d'un entonnoir, le réservoir de verre avec le mélange alimentaire que l'on a fait. Il faut que la quantité introduite soit un peu plus considérable que celle que doit prendre le malade, pour éviter que, si l'on venait à épuiser le contenu du vase, de l'air ne pénétrât dans l'estomac.

On ferme la tubulure supérieure, on introduit ensuite le tube dans la bouche du malade et on le place à la partie supérieure de l'œsophage, puis on ajuste les deux extrémités, et une fois que cette jonction est faite, on exécute des pressions avec la main sur la poire de caoutchouc et l'on voit, au travers l'index en verre, le mélange passer du réservoir dans le tube et de là dans l'œsophage et l'estomac du malade. Selon la fréquence des pressions exercées, on hâte plus ou moins l'introduction de ce liquide et l'on juge de la quantité introduite par les graduations placées dans le réservoir. Lorsqu'on trouve que la dose est suffisante, il suffit soit de cesser les pressions sur la poire en caoutchouc soit de serrer le tube avec ses doigts pour arrêter la marche du liquide. Le malade, d'ailleurs, peut exécuter tous ces mouvements, et la figure de la première page montre comment il y arrive dans ce cas. De la main gauche il tient le tube à l'extrémité de sa bouche, tandis que de sa main droite, il exécute les pressions sur la poire en caoutchouc, pendant qu'il suit de l'œil sur l'index la marche plus ou moins rapide du mélange alimentaire.

Tel est l'appareil que je propose et que j'ai expérimenté maintes fois avec succès dans mon service; il est bien entendu qu'il ne peut servir qu'au gavage et que chez les malades porteurs d'affections de l'estomac et auxquels il est nécessaire de laver cet organe, il faut revenir au tube Faucher. Dans la plupart des cas, je suis arrivé du premier coup, chez les tuberculeux, à me servir de ce tube sans difficulté; seulement, il faut, dans la première séance, faire pénétrer le liquide avec une extrême lenteur, car, sans cela, le malade rejette les aliments; il faut aussi, dans le cas où il existe une susceptibilité trop grande du pharynx, pratiquer des lavages au bromure de potassium, ou administrer ce sel à l'intérieur; enfin je reconnais que chez les malades atteints d'épiglottite ou de laryngite ulcéreuse, ce procédé est quelquefois douloureux. Mais, sauf ces restrictions, le manuel opératoire du gavage, tel que je le propose, est accepté facilement par le malade, et je crois que l'on pourra désormais généraliser cette pratique dans la clientèle, grâce aux modifications que je viens d'exposer.

— La séance est levée à cinq heures un quart.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 28 JUILLET 1882.

Présidence de M. MILLARD.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Observation d'aphasie, par MM. d'Heilly et Chantemesse. — Guérison d'un cas d'angine ulcéreuse par l'iodoforme, par M. Gouguenheim. Discussion : MM. Zuber, Damaschino, Gouguenheim. — Sur la transfusion du sang, par M. Roussel. — Communication de MM. Ferrand et Damaschino sur un cas de chylurie. Discussion : MM. Dujardin-Beaumetz, Rendu, Ferrand, Damaschino, Ollivier.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *Marseille médical.* — *Union médicale et scientifique du Nord-Est.* — *Lyon médical.* — *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique.* — *Angiôme caverneux capsulé de l'orbite*, etc., par G. Camuset. — *Mémoires de la Société de médecine de Strasbourg.* — *Annales de gynécologie.* — *Journal de thérapeutique de Gubler*, etc., etc.

M. D'HEILLY présente, en son nom et au nom de M. CHANTEMESSE, une observation d'aphasie. (Voir aux *Mémoires*.)

TUBERCULOSE MILIAIRE SUBAIGUE DU PHARYNX GUÉRIE PAR LES APPLICATIONS D'IODOFORME, AVEC RÉCIDIVE GUÉRIE DE LA MÊME FAÇON ;

Par le docteur GUGUENHEIM, médecin des hôpitaux.

La malade, qui fit l'objet de cette observation, est une jeune femme de 25 ans qui, au début d'une grossesse, contracta une angine dont elle fut traitée sans succès pendant six mois. Quand elle se présenta chez moi, elle était dans un état d'émaciation fort inquiétant, la déglutition des aliments et de boissons était devenue absolument impossible, et la voix avait un timbre nasonné très prononcé. A l'ouverture de la bouche, il est facile de constater l'existence d'une vaste ulcération de l'isthme du gosier. Le voile du palais est rouge sombre et légèrement tuméfié, ses bords sont légèrement déchiquetés. La surface ulcérée s'étend sur la face postérieure, les piliers antérieurs et postérieurs sont ulcérés, la loge amygdalienne droite n'est plus qu'un cloaque, c'est là que l'ulcération aurait débuté. La luette, ulcérée à son point d'attache, est très hypertrophiée et pend dans la gorge, disposition qui rend la situation de la malade encore plus pénible. La surface ulcérée est parsemée d'une série de petits points jaunâtres; la luette a une coloration d'un blanc jaunâtre, elle est manifestement l'objet d'une infiltration de tissu pathologique.

En présence de la gêne que cause à la malade l'hypertrophie démesurée de la

luelle, et sur sa demande formelle, je n'hésite pas à la réséquer. A la coupe de cette luelle, on constata l'existence d'un tissu très dur, grisâtre, parsemé de points jaunes, plus mous, manifestement caséeux. Au microscope, on constata l'existence d'une infiltration tuberculeuse sous-muqueuse, envahissant toute l'épaisseur de l'appendice.

Je pratiquai tous les jours un pansement avec l'iodoforme que j'employai sous forme d'éthérolé; ce pansement, fait avec ménagement au moyen d'un pinceau trempé dans l'éthérolé, et appliqué de suite sur les surfaces ulcérées, permettait de déposer à la surface des ulcères une couche d'iodoforme pulvérulent, l'éther s'évaporant presque immédiatement. Le pansement fut pratiqué aussi à la face postérieure du voile du palais.

Au bout de dix à quinze jours, la guérison fut presque complète; les ulcères se modifièrent d'abord avec rapidité, la tuméfaction du voile disparut très vite et enfin les surfaces reprirent un aspect presque normal. La malade qui ne pouvait presque rien déglutir put se nourrir aisément en prenant, pour le choix et la température des aliments et des boissons, les précautions nécessaires.

Au bout d'un mois, par suite d'une imprudence de régime, des douleurs réapparurent et nous pûmes constater, au pilier antérieur gauche, une surface dure, jaunâtre, un peu bosselée. L'application de poudre d'iodoforme, par le même procédé, ne réussit pas tout d'abord et la malade se plaignit de nouveau de douleurs assez vives. Les parties malades ne tardèrent pas à s'ulcérer de nouveau et les pansements iodoformés, pratiqués tous les jours et qui, tant que l'ulcération ne s'était pas produite, semblaient être inefficaces, modifièrent rapidement les points ulcérés et la guérison des accidents fut aussi complète que la première fois.

L'observation que j'ai l'honneur de communiquer à la Société est un exemple remarquable de guérison d'une affection que l'on s'accorde habituellement à considérer comme réfractaire à tout traitement, ce que du moins faisaient supposer les cas cités par Isambert et d'autres auteurs.

Il ressort de la lecture de ce cas que l'application de la poudre d'iodoforme sur les parties malades ne donne de résultat que si le pansement est pratiqué à la période ulcéreuse; en effet, au moment de la récurrence l'iodoforme sembla être inefficace et nous pûmes croire à un hasard heureux; c'est en persévérant jusqu'au moment de l'ulcération que nous eûmes la satisfaction de reconnaître la cause de cet apparent insuccès, et de poser les règles de cette médication locale.

Notre malade, heureusement, ne présentait aucune autre localisation tuberculeuse, les viscères et les organes respiratoires surtout étaient intacts.

La grossesse, condition défavorable dans le cas présent, n'influa point sur la

marche de l'affection, qui évoluait lentement depuis plusieurs mois, quand j'observai cette malade pour la première fois.

Depuis j'ai pu suivre cette femme; l'accouchement eut lieu sans encombre, et si le pharynx de la malade a gardé une certaine susceptibilité, rien n'est apparu depuis.

Cette observation aura donc le mérite d'étendre le nombre des cas curables de tuberculose localisée, et de démontrer la curabilité d'une affection dont la gravité passait jusqu'ici pour excessive.

M. ZUBER : Nous nous servons beaucoup d'iodoforme depuis quelque temps au Val-de-Grâce; nous nous en servons toutes les fois que nous en saisissons l'occasion, imitant en cela les médecins allemands. Chez eux, tout est à l'iodoforme pour le moment. Ce médicament, employé sous toutes les formes, en poudre, en crayon, en pâte, en glycérolé, est, en effet, un médicament antiseptique de premier ordre; il guérit entre autres merveilleusement toutes les plaies atoniques et même les fistules à l'anus.

Non seulement en Allemagne on l'emploie localement contre les ulcérations tuberculeuses du pharynx, mais encore on s'en sert en inhalations contre la tuberculose. C'est un antituberculeux par excellence; localement du moins son action favorable ne saurait être mise en doute.

M. DAMASCHINO : Je crois pouvoir affirmer que l'iodoforme n'a pas le monopole de la guérison des ulcérations tuberculeuses. C'est ainsi qu'il y a deux ans j'ai guéri par la teinture d'iode employée localement, l'iode de potassium et l'iode de fer administrés à l'intérieur, une femme atteinte d'une large ulcération tuberculeuse de la gorge. Plus tard cette malheureuse fut prise d'un œdème de la glotte qui nécessita la trachéotomie. Actuellement elle est guérie de sa gorge et de son larynx, mais la tuberculose s'est instillée dernièrement aux sommets de ses deux poumons.

M. GOUGUENHEIM : Je partage entièrement l'avis de M. Zuber; l'iodoforme agit merveilleusement sur toutes les plaies atoniques; mais il faut excepter les ulcérations syphilitiques tertiaires, les plaies phagédéniques de cet ordre, dans lesquelles l'iodoforme employé localement reste sans action s'il n'est pas précédé ou accompagné de l'iode de potassium administré à l'intérieur.

M. ROUSSEL fait une communication sur la transfusion du sang. Son travail est renvoyé à une commission composée de MM. Hayem, Quinquand et Zuber, rapporteur.

DE LA CHYLURIE,

Par le docteur A. FERRAND, médecin de l'hôpital Laënnec.

Messieurs, vous avez pu voir, à notre dernière séance, un jeune noir que j'y fis venir pour vous le présenter, et qui est actuellement dans mon service de l'hôpital Laënnec. Ce jeune garçon est atteint d'une maladie curieuse, que nous ne rencontrons que rarement dans nos contrées, et sur laquelle je vous demande la permis-

sion d'arrêter votre attention. Mon savant collègue, à ce même hôpital, M. Damaschino, veut bien compléter cette étude en vous exposant les résultats des observations intéressantes qu'il a faites, et que j'ai pu faire avec lui sur ce sujet.

L. Anhis est un garçon de 16 ans, originaire de Zanzibar, nègre, né d'un père anglais et d'une mère noire. Son père est mort quand il avait 6 ans, et il en avait 9 quand il perdit sa mère. Après avoir voyagé quelque peu de Mayotte à Nossi-bé, puis être resté quelque temps encore à Zanzibar, il vint à Paris vers l'âge de 10 ans et y est depuis lors, en qualité de domestique, dans une maison où il ne paraît avoir que peu d'occupation, tout en jouissant d'une très bonne hygiène.

Avant son arrivée en France, il paraît n'avoir jamais été sérieusement malade. Arrivé en 1880, il souffrit, environ deux fois par semaine, de maux de tête assez violents, et devait alors garder le lit un jour ou deux.

C'est le 15 août 1881 que les accidents actuels ont paru débiter. Je lis dans les notes recueillies alors par M. Toupet, interne provisoire, que le malade eut à ce moment de violentes coliques, accompagnées, pendant cinq jours, de diarrhée plus ou moins mêlée de sang. C'est aussitôt après que, sans aucun phénomène prémonitoire du côté des reins ou de la vessie, il s'aperçut qu'il urinait du sang. Peu de jours après on l'amena à ma consultation et je le reçus dans mon service.

A son entrée, ce jeune nègre examiné avec soin, ne me parut avoir aucune lésion viscérale importante. Sauf un peu de lenteur cérébrale, une sensation de faiblesse et de fatigue, à laquelle cèdent souvent beaucoup trop facilement les gens de cette couleur, et un léger souffle au cœur, ayant son maximum à la base et au premier temps, et se retrouvant dans les vaisseaux, sauf cela, je ne trouvai aucun organe malade et réclamai l'examen des urines. Celles-ci étaient en effet le siège d'une altération des plus remarquables, et ce fut avec l'apparence d'un verre de lait légèrement sali qu'elles me furent présentées.

Bien qu'ayant toujours plus ou moins le caractère lactescent, les urines n'étaient pas constamment identiques à elles-mêmes, et je fis recueillir séparément toutes les mictions qui avaient lieu dans les vingt-quatre heures. J'observai ainsi quelques variantes qui se traduisaient ainsi : les urines de la seconde moitié de la nuit étaient plus ou moins sanguinolentes, contenaient même beaucoup de caillots sanguins, plus ou moins rassemblés au fond du vase, quelques-uns de ces caillots rouges nageant au milieu du liquide ; le liquide lui-même assez lactescent, opaque, blanchâtre, fluide néanmoins, surnageait les caillots. A la fin de la nuit, la quantité de sang et de caillots diminuait beaucoup dans l'urine, dont l'aspect blanchâtre et lactescent s'accusait davantage.

Les urines gardaient ces caractères tout le matin, pour devenir moins laiteuses ensuite ; et, dans la soirée, tout en demeurant louches et opalines, elles perdaient encore de leur aspect laiteux, et devenaient un peu plus jaunâtres ou légèrement

ambrées. A ce moment, le sang n'y était plus contenu qu'en une faible proportion, sans toutefois disparaître totalement. La quantité d'urine ainsi rendue m'a paru être notablement accrue.

Il me fut facile de me convaincre que cette apparence laiteuse était due à la présence dans l'urine d'une quantité considérable de graisse finement émulsionnée. En l'agitant dans un tube avec un peu d'éther, il est facile de séparer la graisse de l'urine; la graisse se dissout dans l'éther et laisse une urine ambrée et d'aspect normal; et si l'on décante l'éther et qu'on l'évapore dans une capsule, il se dépose une couche irrégulière de graisse jaune, facile à constater.

Ce double caractère d'une urine chargée de sang et de graisse, paraît donc bien justifier le nom de *hémato-chylurie*, qui a été attribué par plusieurs auteurs à cette maladie.

L'examen microscopique de l'urine y fait voir avant tout un grand nombre d'hématies ou globules rouges du sang, plus ou moins altérés, des leucocytes en proportion plus élevée que dans le sang lui-même, et enfin des granulations graisseuses pulvérulentes et tellement fines qu'elles peuvent facilement échapper à l'examen. Un examen ultérieur nous a permis d'y retrouver les cadavres des filaires mais toujours en petite quantité.

L'analyse chimique, que M. Mehu a bien voulu faire, a donné les résultats suivants, d'après une note que je dois à son obligeance et que je cite textuellement

Réaction faiblement acide; par 1,000 grammes l'urine contient :

Urée.	11,09	
Albumine.	20,65	
Matières grasses.	8,27	
Fibrine libre.	0,38	extraite du caillot.
Sels minéraux anhydres	9,02	
Matières organiques diverses. .	6,80	

Peu après sa sortie de la vessie, cette urine se prenait en masse, en raison de la coagulation spontanée de la fibrine, comme dans l'épanchement de la pleurésie franche (coagulation du plasma). La plupart des caillots étaient opaques, d'un blanc laiteux, mais quelques-uns avaient des stries sanguinolentes. Toutefois, la quantité de fibrine, correspondante au poids des globules rouges, ne dépassait guère 2 ou 3 milligrammes, alors que 1,000 grammes de cette urine donnaient 381 milligr. de fibrine sèche. Le poids de l'albumine s'élevait au chiffre énorme de 20 grammes 65 par kilog. Il y avait donc un véritable épanchement de plasma sanguin, peu chargé de globules, conclut M. Méhu.

On ne trouve chez ce malade aucune apparence d'éléphantiasis, aucune modification du scrotum qui dénote d'ectasie lymphatique.

Seulement, à l'aîne gauche, un des ganglions se présente avec un volume un peu

exagéré, celui d'une aveline environ, et avec la consistance molle et pâteuse qui peut appartenir à une varice lymphatique. Ceci est d'ailleurs totalement indolore, soit spontanément, soit à la pression.

L'examen du sang fait sur ces entrefaites avec mon ami, M. le docteur Tapret, ne nous fait voir rien d'anormal, mais une diminution assez considérable des globules rouges. Ceux-ci comptés selon la méthode du professeur Hayem, accusent une diminution marquée par le rapport de 142 à 127 au mois de septembre, et cette même opération répétée au mois d'octobre dénote une légère augmentation de 2,700,000 à 3,100,000.

C'est alors que l'examen du sang fait au microscope ayant été pratiqué la nuit, dans le laboratoire de M. Damaschino, notre savant collègue, nous fait constater la présence des filaires qu'il va décrire.

Malgré cette énorme déperdition de matières grasses et de caillots sanguins, le sujet ne présente qu'une anémie modérée. Rien n'est changé dans ses habitudes, quant à l'alimentation et au sommeil. Son poids varie peu et oscille autour de 100 livres.

Les caractères des urines changent peu ; cependant, au début, peu après qu'elles avaient été émises, elles se prenaient en une gelée de couleur chair, rosée et opaline. Elles sont devenues peu à peu plus franchement lactescentes ; à aucune période, on ne put découvrir de traces de sucre, et les cristaux s'y sont trouvés peu abondants.

Les choses marchèrent ainsi jusqu'à la fin de décembre. Le 25 décembre, M. Lecoq, mon interne, me fit observer que les urines étaient tout à coup redevenues normales. En même temps, le malade se plaignait d'un malaise fébrile, et on le trouvait dans un état saburral dénotant, en l'absence de tout autre symptôme, un embarras gastrique fébrile.

Jusqu'au 24 mai de cette année 1882, les urines ont repris l'aspect normal ; elles sont claires et ne précipitent pas par les réactifs.

Le malade étant réellement bien réclame sa sortie. Mais, dès le lendemain, les accidents se reproduisent. M. Bodinier, mon excellent interne, le reçoit se plaignant de douleurs spontanées et à la pression dans le flanc gauche, en même temps que d'une sensation de pesanteur désagréable dans la même région. Les urines se rencontrent de nouveau, troubles, rougeâtres, se prennent en une gelée tremblotante peu à près leur émission, et peu à peu, le caillot se rétractant, tombe au fond du vase, et il surnage un liquide opalescent, tout comme auparavant. En même temps, le malade présente de nouveau tous les symptômes d'un embarras gastrique fébrile : céphalalgie, vertiges, anorexie, nausées et vomissements ; il accuse aussi quelques palpitations de cœur. L'auscultation ne fait encore rien découvrir ni au cœur ni au poumon ; mais la chaleur est assez élevée, au voisinage de 40°.

Ces accidents n'ont pas de durée, et les premiers jours de juin l'urine redevient blanchâtre et presque puriforme. Les mêmes variations se présentent encore dans la composition de l'urine aux différentes heures du jour, et l'hémato-chylurie reprend comme au début.

Cette fois cependant, elle s'atténue plus rapidement et aujourd'hui, bien que l'urine ne soit pas pure, elle n'est plus guère qu'opalescente.

Ces variations nous permettent de placer sur le même rang les variations éprouvées par l'urine dans les vingt-quatre heures, et celles qui se passent d'une crise à l'autre. Rien de plus chronique que cette marche morbide, bien qu'elle n'aille pas sans comporter de nombreuses crises d'accidents aigus.

En résumé, la crise qui avait duré 4 mois et demi (du 15 août au 25 décembre), s'est suspendue pendant le même temps pour reprendre, mais avec moins d'acuité et moins de force.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : Pourquoi la filaire de l'hématochylurie apparaît-elle la nuit seulement dans le sang et dans les urines? Et comment ce parasite passe-t-il du sang dans les urines?

M. DAMASCHINO : Ce sont autant de questions restées jusqu'ici insolubles, mais se rattachant à des faits absolument certains. J'ajouterai que, dans le fait actuel, les crises des hématochyluriques offrent avec la présence des filaires dans le sang une relation indéniable.

M. RENDU : Je demanderai à M. Ferrand s'il a essayé de faire du jour la nuit et de la nuit le jour pour son malade, et de voir les effets produits sur la composition du sang et des urines.

M. FERRAND : Il m'a été impossible de poursuivre mes recherches dans le sens indiqué par M. Rendu, en raison de l'indocilité de mon malade que je voudrais conserver encore. J'ai d'ailleurs remarqué dans ses urines de grandes variations dans les vingt-quatre heures; à la fin de la journée, l'urine est à peine lactescente, dans le milieu de la nuit, elle contient beaucoup de sang, vers le matin elle devient très lactescente, et, dans la journée, cet état lactescent décroît considérablement.

M. ROBIN : Il ne faudrait pas, je crois, trop généraliser; je pense, pour ma part, qu'il existe deux sortes de chylurie, l'une hémato-chylurie des pays chauds avec filaire, et l'autre chylurie simple de nos pays, sans filaire.

M. DAMASCHINO : L'opinion émise par M. Albert Robin est absolument conforme à ce que j'ai pu voir moi-même; j'ai déjà indiqué cette différence dans une récente discussion à la Société clinique à propos d'une intéressante communication faite par M. Boissard.

M. OLLIVIER : A propos de la communication que nous venons d'entendre, je demande la permission de rappeler un cas d'hématurie chyleuse que j'ai communiqué à la Société d'anthropologie au commencement de l'année 1878. Le sujet de cette observation était un mulâtre originaire de la Martinique. L'examen micrographique ne permit pas de découvrir dans l'urine la pré-

sence du parasite découvert par Wucherer et si bien étudié dans sa dissertation inaugurale par le regretté docteur Grevaux. Ce résultat négatif peut du reste s'expliquer très bien par les intéressantes recherches de M. Damaschino.

J'ai tenu à rappeler l'observation que j'ai publiée parce que l'analyse des urines, — ces analyses ne sont pas très nombreuses, — a été faite avec un soin très grand par M. Henninger, agrégé de la Faculté.

M. DAMASCHINO : Les résultats négatifs signalés par M. Ollivier s'expliquent fort bien puisqu'il a recherché le parasite dans le fond de l'urine et non pas dans les caillots ou les filaments flottants dans le liquide. De même l'examen histologique du sang a été fait sur ce liquide recueilli pendant le jour et non pendant les heures de la nuit.

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 11 AOUT 1882.

Présidence de M. DUJARDIN BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Discours de M. Desnos prononcé aux obsèques de M. Pidoux. — M. Du Castel : *Rapport sur les maladies régnantes pendant le second trimestre de l'année 1882*. Discussion : MM. Rendu, Dujardin-Beaumetz, Du Castel. — M. Debove : *Note sur le traitement de l'ulcère simple de l'estomac*. Discussion : MM. Dujardin-Beaumetz, Debove. — M. Debove : Présentation d'une nouvelle sonde œsophagienne. — M. Troisier : Présentation d'un malade atteint de *ladreia*. — M. Apostoli : Lecture d'un mémoire intitulé : *Sur un nouveau traitement électrique de la douleur épigastrique et des troubles gastriques de l'hystérie (vomissements, gastralgie)*.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *The Transactions of the american Medical Association*, vol. XXXII. — *Mémoires de la Société de médecine de Nancy* (1880-81). — *Journal de médecine de Paris*. — *La Thérapeutique contemporaine*. — *La Tribune médicale*. — *Lyon médical*. — *Le Progrès médical*. — *Bulletin général de thérapeutique*. — *Journal de thérapeutique* de Guibler. — *Marseille médical*. — *Revue médicale de Toulouse*, etc., etc.

M. DESNOS, secrétaire général, donne lecture du discours qu'il a prononcé au nom de la Société, aux obsèques de M. Pidoux.

Appelé à l'honneur d'adresser, au nom de la Société médicale des hôpitaux, le dernier adieu à l'homme éminent qu'elle vient de perdre, je ne puis songer, au bord de cette tombe, à apprécier comme ils méritent de l'être la vie et les travaux de M. Pidoux. En d'autres circonstances et dans un autre lieu, j'essaierai de caractériser son œuvre, de montrer la voie lumineuse que, depuis plus de quarante ans, elle a ouverte dans la science et la pratique de la médecine et la trace profonde qui en restera. Je dois me borner à reproduire les traits les plus saillants de son existence scientifique, dans les points qui intéressent la pratique hospitalière et la profession médicale dont il fut un des plus dignes représentants. D'autres vous diront ses titres de philosophe et d'historien médical.

Le rôle de clinicien est avant tout le rôle du médecin d'hôpital. La clinique qu'il cultive réunit en un faisceau, pour les faire converger vers la guérison du malade ou l'amélioration de son sort, toutes les longues, laborieuses et attrayantes études du médecin. Comme but suprême de ses efforts, s'offrent la thérapeutique et la matière médicale, c'est-à-dire la science des indications curatives que fournissent les maladies et les moyens de les réaliser. Or, c'est surtout comme thérapeutiste de premier ordre que nous nous représentons M. Pidoux au milieu du Corps médical des hôpitaux. Ses droits au titre de thérapeutiste de premier rang, à quoi bon vous les énumérer ? Vous les connaissez tous. Tous vous avez lu et relu cette œuvre magistrale : *Le Traité de thérapeutique et de matière médicale*, monument

que j'allais appeler impérissable, si le lieu qui nous rassemble ne nous faisait hésiter devant cette expression, qu'en compagnie d'un autre maître illustre, il éleva à l'art de guérir. Troussseau et Pidoux ! Ces deux intelligences d'élite se complétèrent l'une l'autre pour accomplir ce chef-d'œuvre, dont les éditions nombreuses et la traduction dans la plupart des langues du monde civilisé suffiraient seules à affirmer la valeur. Mais, au milieu des parties complexes de cette production commune, quelques-unes paraissent devoir être plus spécialement attribuées au collègue qui vient de succomber. Elles se distinguent plus particulièrement par la hardiesse de la pensée, la vivacité des convictions et cette puissance de grand écrivain qui a pu faire appeler M. Pidoux le Victor Hugo de la médecine. Je viens de parler de la vivacité de ses convictions. Elles ne l'entraînèrent pas au delà des limites d'une polémique loyale et courtoise. Il ne reconnaissait pour adversaires que des idées, jamais des hommes ! Aussi eut-il des contradicteurs, mais pas d'ennemis.

Entre toutes les parties de la thérapeutique et de la matière médicale qu'il cultiva avec le plus d'ardeur, de succès et de personnelle originalité, il convient de rappeler l'application des eaux minérales à la cure des maladies. Il a su imprimer à la science hydrologique et à la pratique thermale une direction élevée et les porter à des hauteurs que peut-être avant lui elles avaient eu peine à atteindre. Son esprit ingénieux, généralisateur, se sentait à l'aise au milieu des conceptions qu'engendre l'étude des maladies chroniques, des affinités qui les rapprochent, des antagonismes qui les séparent et dont la connaissance peut être journellement mise à profit par le thérapeute.

Les eaux minérales qui attaquent dans leur racine ces maladies chroniques primitives ou dérivées étaient dans leur mode d'action, dans l'évolution de leurs effets, l'objet des préoccupations incessantes de M. Pidoux. La Société d'hydrologie conserve le souvenir des mémorables discussions sur les origines et la curabilité de la phthisie, sur le rhumatisme et la goutte dans lesquelles il intervint avec tant d'éclat et d'autorité. S'il n'avait dû abandonner depuis un certain nombre d'années déjà la pratique des hôpitaux, notre regretté collègue eût vu avec bonheur la part, bien que trop restreinte encore, qu'on fait actuellement à la médecine thermale dans la pratique nosocomiale. Il eût été heureux de voir les effets favorables qu'en peuvent retirer au même titre que les malades favorisés par la fortune, les pauvres confiés à ses soins. Car, essentiellement homme de devoir et de charité, M. Pidoux accomplissait avec conscience, j'allais dire avec amour, ses fonctions de médecin d'hôpital. Aussi était-il adoré de ses malades pour l'intérêt qu'il leur portait, pour le bien qu'il leur faisait, et de ses élèves pour son dévouement envers eux, pour l'instruction qu'ils puisaient dans son enseignement original et savant. Les qualités du cœur et de l'esprit qu'il montrait dans ses salles se retrouvaient dans ses rapports avec ses collègues qui l'aimaient pour son aménité, pour la bonté de son cœur, la loyauté de son caractère et la sûreté de ses relations. Aussi le corps des hôpitaux sentira-t-il longtemps le vide que lui laissera la disparition de cette grande figure d'homme et de médecin, dont il tenait la présence pour un grand honneur.

Recevez donc par ma bouche, cher et vénéré maître, les adieux et les suprêmes regrets de la Société médicale des hôpitaux et de celui qui s'enorgueillissait, dès longtemps, de votre bienveillante amitié.

RAPPORT SUR LES MALADIES RÉGNANTES

PENDANT LE DEUXIÈME TRIMESTRE DE L'ANNÉE 1882,

Par le docteur DO CASTEL, médecin du Bureau central.

Avril, Mai et Juin 1882.

Pendant le second trimestre de l'année 1882, la *température moyenne*, 13°,5 centigrades, est restée légèrement inférieure à la moyenne normale qui est de 13°,8. La température du mois de juin a été élevée (15°,8 au lieu de 14°,4, moyenne normale); mais celle des mois d'avril et mai avait été au-dessous de la normale, et c'est la froideur de ces deux mois qui a amené l'abaissement de la moyenne trimestrielle; il y a donc eu un contraste important, au point de vue qui nous occupe, entre la température du commencement du trimestre et celle de la fin.

La *pression barométrique* a été peu considérable; sa moyenne n'a pas dépassé 754,05 millim. alors que la normale est de 755 millim.

La *hauteur de pluie* tombée, assez élevée pendant le mois d'avril (51 millim.), est restée faible pendant les mois de mai et juin (27 millim. et 32 millim.) à ce point que la moyenne trimestrielle n'a pas dépassé le chiffre peu élevé de 110,48 millim.

La *tension électrique* est restée peu considérable. Les vents prédominants ont soufflé du sud en avril, de l'ouest en juin et ont varié fréquemment en mai.

TABLEAU indiquant les principaux caractères de l'état atmosphérique, à Paris, pendant le second trimestre de 1882 (1).

Vents prédominants : avril, sud ; — mai, variable ; — juin, ouest.

1882 — MOIS	TEMPÉRATURE (à l'ombre).				BAROMÈTRE — PRESSION moyenne à midi. Normale : 755mm00	HYGROMÈTRE		ÉLECTROMÈTRE — TENSION moyenne (Élém. Dell) Moyenne du jour naturel.
	Moyenne des maxima.	Moyenne des minima.	Moyenne	Écart de la moyenne normale.		Humidité atmosphér. — Moyenne du jour naturel, de 6 h. m. à 6 h. s.	Hauteur des PLUIES.	
					MM.		MM.	
Avril.....	16°3	5°3	10°8	0°7	571.08	62.3	51.17	+ 20.48
Mai.....	19°5	8°0	13°8	— 0°4	756.19	63.2	27.28	+ 25.71
Juin.....	26°3	10°5	15°8	— 1°4	754.88	67.0	32.03	+ 32.69
Moyennes....	20°7	7°9	13°5	— 1°4	754.05	64.2	110.48	+ 26.29

(1) D'après les documents recueillis à l'observatoire de Montsouris, sous la direction de M. MARIÉ-DAVY.

La *mortalité générale* des hôpitaux a été considérable et dépasse de beaucoup la mortalité du trimestre correspondant de l'année dernière, 4,256 décès au lieu de 3,624; le chiffre de la mortalité paraîtrait encore beaucoup plus élevé, si on le comparait à la moyenne des dix dernières années qui est de 3,580. Mais il ne faut pas oublier que depuis quelques années l'augmentation de la clientèle hospitalière oblige l'administration de l'Assistance publique à maintenir presque constamment ouverts des services supplémentaires, à encombrer les services ordinaires de brancards; le chiffre de la population des hôpitaux est donc beaucoup plus élevé qu'il ne l'était il y a quatre ou cinq ans et la mortalité subit une augmentation forcée; mais pendant le trimestre qui vient de s'écouler, cette augmentation a dépassé de beaucoup le chiffre qu'elle aurait dû atteindre, si elle était restée proportionnée à l'accroissement de la population hospitalière. La fièvre typhoïde, la diphthérie, les affections des voies respiratoires ont contribué pour la plus grande part à l'élévation du chiffre de la mortalité.

MORTALITÉ GÉNÉRALE DES HÔPITAUX ET HOSPICES CIVILS DE PARIS.	DÉCÈS PAR MOIS			TOTALS du 3 ^e trimestre de 1882.
	Avril	Mai	Juin	
Deuxième trimestre 1881 :				
Hôpitaux.	1207	743	1077	3027
Hospices,	215	216	166	597
Totaux.	1422	959	1243	3624
Deuxième trimestre 1882 :				
Hôpitaux.	1366	1243	1131	3740
Hospices	181	183	157	521
Totaux.	1547	1426	1288	4261

I. — AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

Les affections des voies respiratoires ont été beaucoup plus nombreuses que pendant le trimestre correspondant de l'année précédente; c'est ce que montre le tableau ci-joint :

AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES		SECOND TRIMESTRE DE 1881-1882									
DANS		Avril		Mai		Juin		TOTAUX			
Les Hôpitaux et Hospices civils de Paris.		Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	P.p	100.
Deuxième trimestre 1881 :											
Phthisie pulmonaire.....		521	280	579	343	489	256	1589	879	*	
Pneumonies.....		274	89	284	100	251	74	809	263	32	
Bronchites.....		490	34	516	24	444	19	1450	77	5	
Pleurésies.....		140	16	171	18	144	9	455	43	9	
Deuxième trimestre 1882 :											
Phthisie pulmonaire.....		663	383	730	389	618	307	2011	1079	53	
Pneumonies.....		315	103	331	93	248	65	894	261	29	
Bronchites.....		607	64	558	19	371	14	1436	97	6	
Pleurésies.....		150	19	166	18	195	25	511	62	12	

Le nombre des décès par phthisie pulmonaire s'est élevé du chiffre de 879, atteint pendant le second trimestre 1881, au chiffre de 1,079, présentant une augmentation de près d'un quart. Un fait, que nous signalions à la fin du mois de mars, nous a semblé se maintenir pendant ce dernier trimestre, je veux parler de la fréquence des formes rapides de la phthisie et particulièrement des formes pneumoniques. Pendant le mois de juin, les hémoptysies nous ont paru exceptionnellement fréquentes, aussi bien chez les malades atteints de formes chroniques en voie d'évolution que chez les sujets présentant pour la première fois les accidents d'une tuberculose débutante.

Les pneumonies, les bronchites et les pleurésies fréquentes aux mois d'avril et mai, sont devenues beaucoup plus rares au mois de juin en même temps que nous revenaient la chaleur et la sécheresse.

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. — Service de M. Hayem (premier trimestre). « *Pneumonie* : Nombre de cas, 6; guérisons, 5; mort, 1 (alcoolisme).

Deuxième trimestre. Nombre de cas, 21; guérisons, 14; mort, 7, se répartissant ainsi : alcoolisme, 2; sénilité, 5.

Ces 7 cas de mort ont été observés dans la seconde quinzaine de mai. »

HÔPITAL COCHIN. — M. Bucquoy : « *Pneumonie* : 34 cas, 6 morts.

Parmi les 6 morts, on trouve 3 fois de l'alcoolisme chronique et un délire intense. Dans 2 autres cas, on constate l'existence de tubercules à diverses périodes d'évolution. Le 6^{me} malade avait une syphilis datant de quatre ans et des manifestations cutanées syphilitiques. A l'autopsie, on trouva une ossification presque complète du péricarde, avec un peu d'hypertrophie du cœur.

Les injections d'éther ont donné d'excellents résultats dans plusieurs cas.

On peut ajouter aux cas de mort par pneumonie l'observation d'un rhumatisant, qui suc-

comba à une pneumonie double. Plusieurs des pneumonies guéries ont affecté la forme catarrhale. »

HÔPITAL TENON. — M. Sevestre : « Les *pneumonies* ont été fréquentes, surtout dans le mois d'avril; le 6 avril, en particulier, quatre hommes atteints de cette maladie entraient en même temps. Il y en eut en tout 9 dans le trimestre, et sur ces 9 cas, 4 présentaient une pneumonie double, soit que les deux poumons fussent atteints au moment de l'entrée à l'hôpital, soit que l'envahissement fut successif. Sur ces 4, il y eut 2 morts. Il y eut un autre décès, chez un homme de 72 ans. Aux femmes, 3 pneumonies seulement.

Nous avons eu également quelques cas de *pleurésies*, soit aiguës (3 cas), ayant guéri rapidement par les diurétiques et les purgatifs; soit chroniques, qui furent seulement améliorées momentanément par des ponctions, et d'ailleurs sans complication. Fréquence assez notable des *bronchites*, avec une intensité et une acuité variables. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Bergeron, M. Marey, interne. « *Broncho-pneumonie* : 7 cas, 5 garçons, 2 filles; 3 broncho-pneumonies morbillieuses. 1 décès : broncho-pneumonie très étendue, avec congestion pulmonaire.

Bronchite capillaire : 3 cas, tous trois chez les filles; 2 décès.

Pneumonie : 18 cas, 13 garçons, 5 filles. Sur ces 18 cas, 16 pneumonies du sommet; 1 décès (fille). Dans ce cas, il y avait un léger épanchement de pus dans le péricarde.

Pleurésie : 5 cas, 3 filles, 2 garçons. Pas de décès.

Tuberculose pulmonaire : 13 cas, 7 filles, 3 décès, 4 en traitement; — 6 garçons, 5 décès, 1 en traitement. 1 cas de granulie (forme thoracique) terminé par la mort.

Méningite tuberculeuse : 8 cas, 5 garçons, 3 filles.

Coqueluche : 3 cas contractés dans le service, tous les trois chez des filles; 2 sont accompagnés de tuberculose pulmonaire. »

II. — DIPHTHÉRIE.

Chaque année amène dans les hôpitaux un nombre plus considérable de diphthéritiques, et la gravité de la maladie semble devenir plus grande à mesure que les cas deviennent plus nombreux. Pendant le trimestre qui vient de s'écouler, 378 diphthéritiques ont été soignés dans nos hôpitaux; l'an dernier, on n'en avait compté que 267. La mortalité, qui avait été de 61 % en 1881, s'est élevée à 70 %. — En ville, le nombre des décès par diphthérie s'est élevé au chiffre de 728, alors que l'an dernier il n'avait été que de 553, c'est une augmentation d'un tiers. Bien que, comme l'a montré notre savant prédécesseur, M. Ernest Besnier, le printemps soit l'époque de l'apogée de la diphthérie, ce chiffre de 728 décès indique un accroissement effrayant de la maladie.

Diphthérie dans les hôpitaux de Paris								
GROUP ET DIPHTHÉRIE — Mouvement. — Décès. — Proport. cent.	AVRIL		MAI		JUIN		TOTAUX TRIMESTRIELS	
	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès Prop. p. 100
Deuxième trimestre 1881 :								
Diphthérie	39	19	52	28	59	23	150	70 46
Croup	70	52	67	45	56	45	193	142 73
Totaux	109	71	119	73	115	68	343	212 61
Deuxième trimestre 1882 :								
Diphthérie	67	39	86	20	46	24	149	83 55
Croup	80	68	75	64	74	52	229	184 81
Totaux	137	107	141	84	120	76	378	267 70

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — Service de M. Archambault; M. Tribierge, interne.

« *Salle des garçons.* — 25 enfants sont entrés avec des affections diphthéritiques; 8 n'avaient de fausses membranes que dans le pharynx sur lesquels 3 seulement sont morts et 5 ont guéri. Dans 17 cas, les fausses membranes avaient atteint le larynx; chez 5 de ces enfants, la trachéotomie était rendue inutile par une intoxication diphthéritique très puissante; un enfant atteint de croup confirmé a guéri sans opération. La trachéotomie a été pratiquée onze fois et a procuré la guérison dans 4 cas.

Un enfant venu du service de chirurgie et atteint, en même temps que de diphthérie pharyngo-laryngée, de rougeole et de broncho-pneumonie n'a pas été opéré.

3 enfants ont contracté la diphthérie dans la salle : chez l'un, atteint de tuberculose aiguë, cette complication n'a hâté la mort que de quelques jours; mais, chez les deux autres, la diphthérie a été la seule cause de la mort : l'un était depuis plusieurs jours en convalescence d'une scarlatine très légère; l'autre était atteint de *paralysie faciale à frigore* et a succombé en trois jours à une angine toxique.

Salle des filles. — 12 enfants venues du dehors n'ont pas eu de fausses membranes dans le larynx; 4 d'entre elles sont mortes par le fait de la diphthérie; une autre qui était en pleine convalescence de l'angine a succombé à la rougeole contractée dans le service.

Chez 14 enfants, également venues du dehors, il s'est manifesté des signes de croup; chez 3, la trachéotomie a été rendu impossible par des contre-indications évidentes; une qui avait guéri sans trachéotomie après avoir eu des symptômes de croup confirmé est morte de broncho-pneumonie, suite de rougeole contractée dans la salle; les 10 autres ont été opérées et une seule a guéri.

Comme pendant le trimestre précédent, les cas de diphthérie contractés dans la salle ont été plus nombreux parmi les filles que parmi les garçons, ce qui paraît tenir à des conditions d'aération spéciales à la salle : sur 11 enfants qui ont puisé dans la salle le germe morbide, 4 ont guéri, qui étaient entrées pour les maladies suivantes : Embarras gastrique, chorée, rougeole, syphilis héréditaire; celles qui ont succombé nous étaient arrivées pour la rougeole (3 cas), la scarlatine, la fièvre typhoïde, une autre était tuberculeuse. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Bergeron. M. Marey, interne. « Pendant les mois de mai et juin, il est entré à l'hôpital Trousseau 112 cas de diphtérie, 52 garçons, 60 filles. La mortalité générale a été de 2 sur 3 aussi bien chez les filles que chez les garçons. — Garçons : 17 guérisons, 25 morts ; filles : 20 guérisons 40 morts.

Angines. — Les angines ont été au nombre de 43 : 19 chez les garçons, 24 chez les filles. La mortalité des angines a été de plus de 1 sur 2 ; il y a eu en effet 23 morts, 9 garçons et 14 filles. Parmi ces 23 angines terminées par la mort, 7 ont été suivies de mort quelques heures après l'entrée à l'hôpital ; 7 étaient les angines secondaires, 1 à la fièvre typhoïde, 2 à la rougeole, 4 à la scarlatine, 2 ont dû la mort à la paralysie diphtérique (paralysie du cœur) ; les 7 autres n'offraient de particulier que leur caractère toxique.

Sur les 20 angines qui ont guéri :

- 1 était secondaire à la scarlatine ;
- 1 était accompagnée d'empatement sous-maxillaire albumineux ;
- 1 était accompagnée de coryza diphtérique.

Dans les 17 autres cas, les fausses membranes n'existaient que dans la gorge.

Croups. — Ils ont été au nombre de 69 : 33 garçons, 36 filles. — Les guérisons ont été au nombre de 17 : 7 garçons, 10 filles, c'est-à-dire de 1 sur 4.

Sur ces 17, 7 ont guéri sans opération, dont 2 secondaires à la rougeole ; 10 après la trachéotomie : 3 âgés de 2 ans, 3 de 5 ans, 2 de 6 ans, 1 de 7 ans, 1 de 8 ans.

Les croups morts ont été au nombre de 52 : 26 garçons, 26 filles. Tous avaient été opérés.

- 7 étaient absolument *in extremis* ;
- 9 étaient secondaires à la rougeole ;
- 1 a succombé à la paralysie diphtérique cardiaque ;
- 4 avaient moins de 2 ans : 1 de 11 mois, 2 de 15 mois, 1 de 18 mois ;
- 8 avaient en outre de la diphtérie toxique.

Les 23 autres étaient dans les conditions normales.

62 croups ont été opérés : 30 garçons, 32 filles ; 10 ont guéri : 4 garçons, 6 filles.

Il y a eu pendant ces deux mois trois périodes de rémission dans le nombre des entrées :

Du 11 au 15 mai, 2 entrées ; du 6 au 10 juin, 3 entrées ; du 22 au 26 juin, 2 entrées. »

III. — FIÈVRES ÉRUPTIVES.

La *variolo* a sévi moins violemment que l'an dernier à pareille époque, et l'épidémie semble avoir encore subi une légère atténuation : les chiffres de la morbidité et de la mortalité n'ont cependant varié que dans des proportions peu considérables. Dans les hôpitaux, malgré une fréquence un peu plus grande de la maladie (745 cas au lieu de 694), la mortalité est restée un peu moins élevée (123 décès au lieu de 144) ; en ville, la mortalité s'est abaissée de 296 à 258.

La *scarlatine* a été beaucoup plus rare dans les hôpitaux que pendant le trimestre correspondant de l'année dernière (161 cas lieu de 214), mais sa gravité paraît avoir été plus grande et le nombre des décès est resté sensiblement le même

(19 au lieu de 20). En ville, la maladie a été beaucoup moins meurtrière et le chiffre des décès est tombé de 146 à 55.

Les cas de *rougeole* ont été très nombreux; dans les hôpitaux, on compte 50 admissions au lieu de 36 en 1881; mais le chiffre des décès est resté le même (18).

Un fait remarquable est l'augmentation *considérable* du chiffre des érysipèles, 484 cas au lieu de 349 observés l'an dernier, 55 décès au lieu de 32.

Statistique des hôpitaux.

HOPITAUX CIVILS DE PARIS Morbidity et Mortalité comparées des fièvres éruptives. Iles trimestres 1881-1882.	Variole.					Rougeole.					Scarlatine.					Érysipèle.				
	Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.			Mois.		Trimestre.		
	M.	D.	M.	D.	P.	M.	D.	M.	D.	P.	M.	D.	M.	D.	P.	M.	D.	M.	D.	P.
	0/0					0/0					0/0					0/0				
Deuxième trimestre 1881 :																				
Avril.	279	59	64	9	20	64	16	195	36	18	44	7	214	20	9	87	13	349	32	9
Mai.	199	37	64	16	11	67	16	11			70	6	7			132	10			
Juin.	216	48									100	7				130	9			
Deuxième trimestre 1882 :																				
Avril.	231	53	92	18	16	94	19	274	50	18	55	9	161	19	11	150	18	484	55	11
Mai.	252	37	88	13	16	94	19				35	1				168	10			
Juin.	272	33									71	9				166	27			

Variole.

HÔPITAL SAINT-LOUIS. — Service de M. Labadie-Lagrave : *Variole*.

« Mois d'avril, 61 guérisons : Varioles cohérentes, 22; v. confluentes, 3; v. discrètes, 15; varioloides, 21. — 10 morts : Varioles confluentes, 8; v. hémorrhagiques, 2.

Mois de mai, 73 guérisons : Varioles cohérentes, 17; v. discrètes, 22; varioloides, 34. — 17 morts : Varioles confluentes, 9; v. hémorrhagiques, 3; v. cohérentes, 4; v. discrète, morte de méningite, 1.

Mois de juin, 81 guérisons : Varioles cohérentes, 32; v. discrètes, 26; varioloides, 23. — 14 morts : Varioles confluentes, 9; v. cohérentes, 3; v. hémorrhagique, 1; v. discrète, morte de pneumonie, 1. »

HÔPITAL TENON. — Service de H. Huchard. *Variole* (femmes).

« Avril, 12 cas, 12 guérisons : 5 varioloides, 3 sujets vaccinés une seule fois, 2 revaccinés. — 4 varioloides discrètes, 2 sujets vaccinés une seule fois, 2 revaccinés. — 3 varioloides cohérentes, 1 vacciné, 2 revaccinés.

Mai, 8 cas, 7 guérisons, 1 mort : 3 varioloides, 2 vaccinées, 1 revaccinée; 1 variole discrète, 3 cohérentes non revaccinées; 1 hémorrhagique morte, vaccinée.

Juin, 8 cas : 2 varioloides; 2 varioloides discrètes; 3 varioloides cohérentes, dont 2 non vaccinées guéries; 1 variole hémorrhagique non vaccinée, morte. »

Rougeole.

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — M. Archambault. — M. Thibierge, interne : « *Salle des garçons*. — 14 enfants sont venus du dehors, sur lesquels 8 ont guéri, 3 ont succombé à

des broncho-pneumonies; 2 ont eu des laryngites ulcéreuses accompagnées de symptômes d'asphyxie intense, mais n'ont pas subi la trachéotomie que contre-indiquaient des complications broncho-pulmonaires; le dernier, âgé de 18 mois, a succombé à une phthisie aiguë qui avait évolué en même temps que la rougeole.

De 3 enfants qui ont contracté la rougeole dans le service de chirurgie, 2 ont guéri, l'autre a succombé à la diphthérie qui avait débuté en même temps que la rougeole.

3 enfants ont été amenés du service des ophthalmiques; 2 d'entre eux ont guéri, le 3^e, après avoir eu une broncho-pneumonie rubéolique intense, a contracté la scarlatine dans le service et est mort.

3 enfants entrés dans le service pour des affections diverses y ont contracté la rougeole: 2 sont morts à la fin de la période d'éruption; l'autre, après avoir eu une broncho-pneumonie intense dont il paraissait guéri, a présenté des signes d'une tuberculose pulmonaire qui a fini par l'emporter.

Salle des filles. — 20 enfants sont arrivés de la ville; 12 ont guéri sans complications; 4 a guéri après avoir eu la diphthérie qu'elle avait contractée à l'hôpital; 1, amenée à la période de déclin de la rougeole avec des signes de coqueluche légère, a également guéri; une autre, atteinte de rougeole en apparence peu grave, a été emmenée par ses parents au deuxième jour de l'évolution; sur 5 cas mortels, la terminaison a été causée 2 fois par des broncho-pneumonies, 3 fois par des angines diphthéritiques contractées dans le service.

2 enfants, présentant toutes les deux une cachexie scrofuleuse des plus accusées, sont venues du service de chirurgie et ont succombé l'une à une broncho-pneumonie, l'autre à une laryngite ulcéreuse.

8 enfants, qui ont contracté la rougeole dans le service, ont succombé, sauf une; les maladies pour lesquelles celles qui sont mortes étaient entrées à l'hôpital, étaient, les unes, graves (tuberculose, 2 fois; tumeur cérébrale, 1 fois) et devant entraîner la mort plus ou moins rapidement; les autres, au contraire, étaient déjà en voie de guérison lorsque la rougeole a débuté (fièvre typhoïde, 2 fois; diphthérie, 2 fois).

En résumé, la mortalité a été de 10 sur 11 pour les cas de rougeole contractée dans le service même, 4 sur 8 pour ceux où elle a été contractée dans les services de chirurgie et des ophthalmiques, de 11 sur 34 pour les cas de rougeole contractée en ville. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Bergeron, M. Marey, interne: « 24 cas, 4 décès; 2 dus aux complications pulmonaires, 2 à la diphthérie (garçons).

En outre, 5 filles ont contracté la rougeole dans le service; on les a fait passer à la salle spéciale attachée au service voisin. »

Scarlatine.

HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES. — Service de M. Archambault; M. Thibierge, interne. — *Salle des garçons*: 4 enfants ayant contracté la scarlatine au dehors ont guéri à l'exception de un qui a été pris au début de la convalescence d'une angine diphthéritique toxique rapidement mortelle.

Un enfant, entré dans un service voisin pour une hypertrophie des amygdales et sorti depuis peu de jours, est rentré dans la salle pour une scarlatine qui a guéri.

BUL.

13

Un autre a contracté la scarlatine dans le service des ophthalmiques; il a été emmené par ses parents le deuxième jour de l'éruption.

Un dernier, venu du même service pour une rougeole grave, en était guéri lorsqu'il fut atteint de la scarlatine qui l'emporta.

Salle des filles : 4 cas venus du dehors; deux guérisons, dont une chez une enfant de 14 ans atteinte de scarlatine à forme angineuse avec hyperthermie; une mort par scarlatine maligne contractée dans une maison de convalescence des hôpitaux; une mort par diphthérie contractée dans la salle.

Une enfant, venue du service des ophthalmiques avec la scarlatine, a guéri sans complications. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Bergeron, M. Marey, interne : « 9 cas, 1 décès par diphthérie consécutive (filles). »

IV. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

La fièvre typhoïde, loin d'avoir subi la rémission printanière habituelle, a présenté une exacerbation marquée pendant le mois de juin. Dans les hôpitaux, le nombre des admissions a doublé et s'est élevé pendant ce seul mois au chiffre énorme de 452; l'an dernier, il n'avait été que de 221 : le chiffre des décès, qui avait été de 48, s'est élevé à 100; en ville, on compte pendant le mois de juin 192 décès, au lieu de 97, chiffre du second trimestre de l'an dernier. L'élévation brusque de la température et la sécheresse du mois de juin n'ont sans doute pas été étrangères à cette fréquence de la maladie; mais l'élévation excessive de la fièvre typhoïde n'en reste pas moins fort inquiétante, car le printemps est normalement, comme l'a montré notre savant collègue M. Ernest Besnier, l'époque habituelle de son hypogée et il y a tout lieu de craindre que l'épidémie n'entre de nouveau dans une période d'accroissement.

Fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris Morbidity et mortalité, âge, sexe.	MOUVEMENT (1)				DÉCÈS				TOTAUX				
									Mensuels		Trimestriels		
	H.	F.	G.	F.	H.	F.	G.	F.	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Prop. p. 100
II ^e trimestre 1881 :													
Avril	183	108	44	17	33	16	3	4	322	56	861	176	20
Mai	178	116	12	16	36	32	2	2	348	72			
Juin	119	77	11	14	20	20	3	5	221	48			
Totaux	480	301	37	47	89	68	8	11					
II ^e trimestre 1882 :													
Avril	178	105	20	17	45	22	2	3	320	72	1135	241	21
Mai	208	116	27	12	42	20	5	2	363	69			
Juin	283	157	17	15	57	37	2	4	452	100			
Totaux	649	378	64	44	144	79	9	9	1135	241			

(1) H. F. G. F. abrég. pour hommes, femmes, garçons, filles.

HÔPITAL DES ENFANTS. — Service de M. Archambault. — M. Thibierge, interne : « *Salle des garçons.* — 14 cas : 13 guérisons, dont 3 cas très graves avec phénomènes adynamiques prononcés et hyperthermie prolongée; dans 3 cas, il y a eu une rechute. L'enfant qui a succombé était âgé de 13 ans : au commencement de la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, il fut pris de tétanie accompagnée de troubles respiratoires de nature spasmodique qui l'emportèrent.

Salle des filles. — 7 cas : 4 guérisons, 3 morts causées toutes trois par des maladies intercurrentes : rougeole (2 fois), diphthérie (1 fois). »

HÔPITAL TENON. — Service de M. Sevestre : « Il est entré dans le service, pendant le deuxième trimestre de 1882, 13 malades atteints de fièvre typhoïde (7 hommes et 6 femmes).

Des 7 hommes, 4 sont sortis guéris, et 3 sont actuellement en convalescence. L'un de ces malades était âgé de 55 ans, et paraissait même en avoir plus de 60; la maladie a présenté chez lui l'évolution habituelle avec une légère tendance adynamique.

Chez la plupart de ces malades, les symptômes thoraciques ont été assez fortement accusés. Il en était de même chez les femmes, à un degré plus marqué encore; deux d'entre elles, arrivées à la convalescence, présentaient encore des signes d'auscultation très caractérisés; chez une autre, les phénomènes thoraciques, assez marqués déjà pendant la période d'état, reprirent pendant la convalescence une telle intensité que, pendant quelques semaines, on put croire à une erreur de diagnostic (tuberculisation aiguë); la malade finit par guérir et sortit après avoir fait à l'hôpital un séjour de 2 mois $1/2$; enfin une autre malade, robuste alsacienne de 22 ans, fut emportée en quelques jours par une *pneumonie double*. »

HÔPITAL SAINT-ANTOINE. — Service de M. Hayem : « Premier trimestre : Formes légères, 3; formes moyennes, 7; formes graves, 2. — Total : 12.

Complications, 4 myocardites; rechutes, 2; guérisons, 12.

Deuxième trimestre : Formes légères, 4; formes moyennes, 6; formes graves, 7. — Total : 17.

Complications, 3 myocardites; 1 hémorrhagie intestinale; 1 abcès multiples sous cutanés; 1 parésie des membres inférieurs.

Rechute, 2; guérisons, 16; mort, 1 (eschare fessière) existant dès l'entrée. »

HÔPITAL COCHIN. — Service de M. Bucquoy :

« 25 cas. 2 cas douteux. 20 guérisons. 5 décès, dus : dans 1 cas, à une perforation intestinale avec péritonite consécutive; le père de ce malade, atteint également de fièvre typhoïde et ayant également eu une perforation intestinale avec quelques symptômes de péritonite, n'en a pas moins guéri. 2 morts subites, l'une, chez un malade atteint d'hémorrhagies intestinales; l'autre, survenant au dix-septième jour d'une fièvre typhoïde régulière. Les 2 autres décès ont été dus : l'un, à une rechute, l'autre, à une forme cérébrale.

On a, du reste, observé 5 ou 6 cas de rechute avec nouvelles poussées de taches rosées.

L'albuminurie n'a été rencontrée que dans 7 cas. »

HÔPITAL TENON. — Service de M. Rendu : « 8 cas, 3 décès.

Des 3 malades qui ont succombé, l'un était alcoolique et mourut dans le premier septenaire,

avec de l'hyperthermie et du délire. Les deux autres eurent une forme ataxo-adyynamique, et ne purent être sauvés. Les sujets qui guérissent ont été très touchés par la maladie et firent un séjour moyen de 35 jours à l'hôpital; on n'a pas noté de rechute. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Bergeron; M. Marey, interne : « 48 cas, 24 filles, 3 décès; 24 garçons, pas de décès.

La mortalité a donc été fort peu considérable à 1 sur 16. La première est morte pendant la rechute d'une *fièvre typhoïde*, avec des phénomènes ataxo-adyamiques; les 2 autres ont succombé aux complications pulmonaires. »

Statistique de la ville.

1^{re} Mortalité comparée des mois d'avril, mai, juin des années 1881 et 1882 :

Diphthérie, variole, scarlatine et fièvre typhoïde.

MOIS.	DIPHTHÉRIE		VARIOLE		SCARLATINE		FIÈVRE TYPHOÏDE	
	1881	1882	1881	1882	1881	1882	1881	1882
Avril	212	273	115	99	»	16	124	186
Mai	165	248	94	82	»	27	152	176
Juin	176	207	87	77	»	12	97	192
Totaux du 2 ^e trimestre...	553	728	296	258	»	55	373	554

2^e Marche des principales maladies contagieuses et épidémiques pendant le second trimestre des cinq dernières années.

MALADIES.	1878	1879	1880	1881	1882
Variole	12	265	462	296	258
Scarlatine	9	31	110	146	55
Rougeole	252	434	346	263	
Fièvre typhoïde	141	191	450	373	554
Diphthérie	559	468	560	553	718

MORTALITÉ par arrondissement.		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20		
DIPHTHÉRIE, FIÈVRE TYPHOÏDE, ET VARIOLE.		Louvre.	Bourse.	Temple.	Hôtel-de-Ville.	Panthéon.	Luxembourg.	Palais-Bourbon.	Elysée.	Opéra.	Saint-Laurent.	Popincourt.	Reuilly.	Gobelins.	Observatoire.	Vaugirard.	Passy.	Batignolles.	Montmartre.	Chautmont.	Ménilmontant.	Domiciliés hors Paris	TOTAL
Diphthérie.																							
1882 — 1 ^{er} trimestre.....		12	12	16	23	53	17	36	10	18	26	85	55	36	89	71	7	37	51	57	40	»	751
— 2 ^e —		7	15	49	23	46	35	24	11	15	32	51	34	37	54	47	»	45	50	56	39	47	782
1881 — 2 ^e —		12	16	26	28	18	22	23	10	8	31	63	36	31	27	52	8	30	44	32	38	20	553
Fièvre typhoïde.																							
1882 — 1 ^{er} trimestre.....		13	23	9	23	25	29	25	13	30	21	25	20	16	15	13	7	36	32	25	16	44	416
— 2 ^e —		20	15	18	27	40	26	18	31	22	34	38	31	15	14	41	25	32	28	37	14	28	554
1881 — 2 ^e —		16	12	7	14	23	12	11	26	11	26	29	20	12	18	20	21	26	34	24	11	51	373
Variole.																							
1882 — 1 ^{er} trimestre.....		1	1	3	4	6	2	3	1	13	18	27	15	5	6	6	»	5	20	16	12	»	164
— 2 ^e —		2	3	9	2	5	5	6	1	9	26	51	41	8	10	4	2	5	14	23	20	12	258
1881 — 2 ^e —		5	7	7	8	10	3	4	2	5	35	48	38	17	10	1	»	12	25	29	30	15	296

V. — RHUMATISME.

HOPITAL TENON. — Service de M. Rendu : « Pendant le deuxième trimestre de 1882, 22 cas de rhumatisme, dont 5 femmes et 17 hommes.

La plupart des sujets étaient jeunes, et, chez eux, le rhumatisme a été souvent généralisé et très intense. Tous ont guéri, après un séjour à l'hôpital qui a varié entre sept et quarante-deux jours. En général le salicylate de soude, à la dose quotidienne de 5 grammes, fait disparaître le rhumatisme. Nous avons noté seulement deux ou trois complications cardiaques dans le cours de la maladie : en particulier, deux cas de péricardite sèche, qui ont parfaitement guéri. »

Service de M. Sevestre : « Fréquence beaucoup moindre que dans le premier trimestre. (5 cas chez les hommes, 3 chez les femmes.) Dans le premier trimestre, il y en avait eu 16 cas pour la seule salle des hommes. »

APPENDICE

Aperçu des principales maladies régnantes observées dans diverses villes de France pendant le deuxième trimestre de 1882.

BORDEAUX. — M. ARMAZAN.

« La *variole* est loin d'être encore éteinte; elle a déterminé 15 décès dont la répartition (2 en avril, 10 en mai et 3 en juin) dénote dans la marche de l'épidémie une irrégularité qu'il est difficile d'expliquer.

La *scarlatine* suit de son côté une marche régulièrement ascensionnelle et la *rougeole* continue à sévir avec intensité. Dans certains petits foyers, la mortalité par cette maladie a

atteint 40 p. 100 chez les enfants. On a observé de nombreux cas de *varicelle*. La *coqueluche* compte toujours un assez grand nombre de cas.

La *fièvre purpurale* continue à décroître d'une façon notable (7 décès en avril, 6 en mai, 1 en juin). La *diphthérie* ne progresse pas mais se maintient à un degré trop élevé, avec une moyenne de 8 décès par mois. La *fièvre typhoïde*, moins fréquente que dans les trimestres précédents, est loin cependant de disparaître.

Il n'y a point eu, à notre connaissance, de véritable cas de choléra. Mais les *diarrhées*, les *entérites* ont été fort nombreuses, surtout pendant le mois de juin, qui a d'ailleurs présenté une température plus modérée et des pluies plus abondantes que le mois précédent. Les enfants ont été particulièrement frappés; 16 cas de mort par choléra infantile au mois de juin, tandis qu'il n'y en avait eu qu'un en mai, un en avril, et aucun en mars. Les adultes ont aussi présenté de nombreux troubles intestinaux, mais dans une proportion moindre.

Le mois de mai a été remarquable par la grande fréquence des *tétres* et des *urticales*. Les maladies des voies respiratoires sont en décroissance notable par rapport au trimestre précédent. »

COMMENTRY (ALLIER). — M. PAUL FABRE.

« Les six derniers mois de l'année 1881 avaient été marqués dans la région de Commeny par une mortalité moins élevée qu'aux deux premiers trimestres. Mais dans les six premiers mois de l'année courante, le chiffre des décès a un peu augmenté, sans atteindre toutefois le chiffre des mois correspondants de l'année dernière.

La ville de Commeny n'a eu que 116 décès dans le premier semestre de 1882, au lieu de 122 qu'on avait eus dans les six premiers mois de 1881.

La natalité a baissé il est vrai dans une proportion plus grande encore, et cela semble devoir être attribué à la grève des mineurs (en juin 1881) à la suite de laquelle un certain nombre d'ouvriers ont émigré. Il y a eu cette année 30 naissances de moins que dans les six premiers mois de l'an passé : 181 au lieu de 211; les six derniers mois de 1881 ayant donné 182 naissances et 112 décès.

Tandis que dans la seconde moitié de l'année 1881 la *fièvre typhoïde* avait augmenté de fréquence, mais en même temps diminuait de gravité (j'en ai soigné 39 cas de juin à décembre 1881, dont 6 seulement furent suivis de décès), elle disparut presque complètement au commencement de cette année pour reparaitre plus grave au mois de mai et de juin (j'en ai observé 6 cas, dont 2 terminés par la mort).

Les *scarlatines*, qui depuis dix-huit mois étaient assez fréquentes pour qu'on ait pu penser à une véritable épidémie ont à peu près disparu, et je n'en ai vu que 7 cas dans le dernier trimestre, dont 2 suivis d'anasarque et 2 accompagnés d'angine couenneuse. Tous ces cas ont guéri.

Les *érysipèles* ont été assez fréquents cet hiver. Dans le dernier trimestre, sur 5 cas que j'ai observés, il y a eu 2 érysipèles du tronc chez l'adulte et 1 à forme ambulante.

Par contre, l'épidémie de *coqueluche* qui avait si cruellement sévi l'année dernière sur la nombreuse population infantile de toute notre région est complètement éteinte.

Mais voici que depuis un mois des cas de *varicelle* assez nombreux se sont présentés. Les

premiers cas sont survenus dans le service du docteur Meillet chez trois familles de forgerons occupant des maisons presque contiguës; depuis il en a été observé des cas dans les divers quartiers de la ville. Dans les 8 cas qui me sont personnels, j'ai noté 6 fois la coïncidence d'une diarrhée très intense dès le début de l'éruption et même l'ayant précédée.

Mais en même temps, au mois de juin, on a pu constater chez les adultes un nombre insolite d'entérites aiguës, de dysentéries légères.

Les *érythèmes polymorphes* ont été assez fréquents mais moins au printemps qu'à la fin de l'hiver.

Si j'ajoute que j'ai vu un grand nombre de pleurésies, que les pneumonies et les autres affections aiguës ou chroniques des voies respiratoires ont été assez fréquentes, qu'il y a eu beaucoup d'angines érythémateuses et herpétiques, j'aurai caractérisé l'état sanitaire de Commeny dans la première moitié de cette année. »

LE HAVRE. — M. LECADRE.

« Le deuxième trimestre de 1882 étant resté presque constamment humide et froid, remarquable surtout par les pluies abondantes qui eurent lieu, prédominèrent les affections des voies respiratoires. Après la *phthisie*, qui fut féconde en décès, puisqu'on put en compter 141 par cette maladie, l'affection la plus meurtrière fut la *bronchite* et la *pneumonie*, dont l'obituaire s'éleva à 82. Puis le *croup* et la *diphthérie*, qui firent 46 victimes.

La *variole*, assez commune au mois d'avril, sans disparaître complètement, alla en s'affaiblissant vers la fin du trimestre. Les *rougeoles* ne furent pas rares. Mais ce qui fut plus fréquent, ce fut l'*éruption scarlatinoïde*, que nous avons déjà constatée au trimestre précédent, débutant par une inflammation vive du fond de la gorge et du commencement du pharynx, s'étendant jusqu'à la muqueuse du palais. Ces symptômes prodromiques persistaient durant vingt-quatre ou trente-six heures. Puis apparaissait, sur la poitrine d'abord, puis aux extrémités, une éruption tenant de la scarlatine, mais en différenciant sensiblement, puisqu'au bout de deux ou trois jours, ce qui n'a pas lieu pour la véritable scarlatine, l'éruption s'effaçait complètement tout en laissant, comme cette dernière, des rugosités à la peau. Cet exanthème épidémique prit positivement le caractère contagieux; on le vit se transmettre d'une manière prompte aux membres de la même famille ou aux élèves du même lycée ou pensionnat. Quoique l'affection ne présentât pas un caractère très aigu, elle exigeait, durant la convalescence, beaucoup de ménagements et était d'autant perfide qu'on la jugeait sans conséquence et qu'on revenait promptement aux habitudes ordinaires. Il en résulta, chez un assez grand nombre d'individus, des symptômes albuminuriques et de l'anasarque, ou bien des bronchites aiguës et des conjonctivites rebelles. Cette affection, plus commune dans le jeune âge, atteignit cependant un assez grand nombre d'adultes. Elle prenait quelquefois de la gravité; la scarlatine se dessinait parfois avec tous ses caractères. Une seule personne en mourut.

La *fièvre typhoïde*, sans prendre le caractère épidémique, se répartit d'une manière à peu près égale durant les trois mois du trimestre. L'*entérite infantile*, rare aux mois d'avril et de mai, devient plus fréquente au mois de juin, sans prendre encore cette épidémicité qu'on lui voit souvent contracter à la même époque, lorsque, contrairement à ce qui a eu lieu cette année, la température commence à s'élever.

Une complication qui demande à être notée, de laquelle se revêtirent plusieurs atteintes à la santé, c'est la disposition au *paroxysme* que prirent, par exemple, la bronchite, la dyspepsie et certaines névroses, même chez des sujets qui, jusqu'ici, n'avaient jamais été affectés d'accidents intermittents. De la production de ce fait, ne doit-on pas accuser la constitution insolite de l'atmosphère ? »

ROUEN. — M. LEUDET.

« Deux maladies signalées déjà pendant le premier trimestre ont continué à sévir sur la population de la ville plus que sur la population ouvrière admise dans ma division. Ce sont la diphthérie et la scarlatine.

La *diphthérie* a continué à frapper les enfants de la classe pauvre dans une proportion beaucoup plus considérable que les années précédentes. Il en est de même de la scarlatine qui se montre avec une fréquence très anormale. Le deuxième trimestre présente donc la persistance d'une épidémie de diphthérie inusitée dans notre localité et parallèlement d'une épidémie de scarlatine.

Dans le commencement du troisième trimestre, la diphthérie comme la scarlatine deviennent beaucoup moins fréquentes.

La *scarlatine* a conservé le caractère de bénignité signalé dans le premier trimestre. La période d'acné, bien que très prononcée et très hyperthermique chez des adolescents surtout, n'a pas donné lieu en général à des accidents ou des complications. Chez un malade, j'ai vu la convalescence s'accompagner de douleurs rhumathoides et d'une endopéricardite très caractérisée. L'albuminurie consécutive a été rare. J'ai vu une jeune fille de 16 ans succomber aux suites d'une diphthérie du pharynx et du larynx.

La *fièvre typhoïde* est toujours rare, c'est du reste l'époque de l'année où elle disparaît presque dans notre localité. L'année 1882 semble continuer la période favorable où la fièvre typhoïde tombe à son minimum de fréquence.

Le *rhumatisme articulaire*, sous toutes ses formes, a amené beaucoup de malades dans mes salles. Les complications vers la plèvre et vers l'appareil de la circulation ont eu une grande fréquence.

La *pleurésie*, relativement plus fréquente que la pneumonie a continué dans les mois d'avril et de juin.

La mortalité par *tuberculose pulmonaire* continue à être considérable dans notre service, de 33 à 34 p. 100 de la mortalité générale, et cependant ma division reçoit de préférence les individus atteints d'affections aiguës. »

M. RENDU : Je vois, d'après le rapport de M. Du Castel, qu'il y a un encombrement de malades dans les hôpitaux. Il y a maintenant à Paris un grand nombre de cas de fièvre typhoïde; je suis surpris que l'administration de l'Assistance publique ait choisi ce moment pour fermer les services des annexes. A Tenon, M. le directeur nous a communiqué vers le milieu de juillet, une circulaire dans laquelle l'administration demandait notre avis sur l'opportunité de la fermeture des services annexes; nous avons été unanimes à déclarer que ces services qui occupent, comme vous le savez, tout le troisième étage de l'hôpital, étaient très

utiles ; on n'a tenu aucun compte de notre avis et ces services, qui comprennent plus de 200 lits, ont été supprimés à partir du 1^{er} août. Voilà surtout pourquoi nous sommes encombrés de brancards.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : Non seulement on a supprimé les services annexes, mais on ferme un certain nombre de salles dans différents hôpitaux. Il faut bien cependant que les réparations se fassent, et les hôpitaux regorgent de malades peut-être plus en hiver qu'en été. Quant au nombre de fièvres typhoïdes actuellement soignées dans les hôpitaux, on peut affirmer qu'il n'a jamais été aussi élevé ; il faut dire que l'épidémie paraît très bénigne. Nous verrons quels renseignements nous apportera la statistique

M. DU CASTEL : L'Administration est obligée de fermer de temps en temps les services annexes parce qu'ils ne figurent pas au budget. Ne serait-il pas temps de rendre définitifs quelques-uns de ces services provisoires ?

REMARQUES SUR LE TRAITEMENT DE L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC,

Par le D^r M. DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin de Bicêtre.

Nous n'apprendrons rien à nos confrères, en rappelant les merveilleux effets du régime lacté dans diverses affections de l'estomac et notamment dans le traitement de l'ulcère simple ; ce régime est classique et tout médecin a pu en apprécier les heureux résultats.

C'est une règle dont il ne faut guère s'écarter ; nous l'avons appris à nos dépens ou, plus exactement, aux dépens d'un de nos malades. Nous basant sur l'extrême digestibilité des poudres de viande que nous avons introduites dans la thérapeutique, nous crûmes pouvoir les administrer à un sujet atteint d'ulcère gastrique ; une hématomatose terrible vint nous rappeler que le régime lacté convient seul en pareille circonstance. Emprasons-nous d'ajouter que, depuis cette époque, le malade a guéri.

Le régime lacté, tel qu'il est ordinairement prescrit, n'est cependant pas bien supporté par tous les individus. Il n'est pas rare de voir le lait mal digéré par l'estomac et les intestins, les irriter, et cela d'une façon si évidente, que certaines personnes prennent, à l'état de santé, une tasse de lait pour obtenir une légère purgation ; on conçoit alors l'impossibilité de faire supporter une alimentation purement lactée. Nous nous sommes alors bien trouvé de prescrire du lait écrémé. La graisse, tout émulsionnée qu'elle soit, est encore difficile à digérer, et tel malade, qui ne supportait pas le lait, supporte merveilleusement le lait écrémé.

Inversement, il nous est arrivé de prescrire avec succès une tasse de crème prise le matin à jeun dans des cas où nous voulions obtenir une légère purgation, ou simplement entretenir la liberté du ventre.

Même chez les personnes qui supportent bien le régime lacté au début, il devient souvent impossible de le faire tolérer longtemps ; il survient un sentiment de

dégoût qui empêche de le continuer jusqu'à l'époque de la guérison. Nous avons alors eu recours à l'emploi de la sonde œsophagienne (que le malade introduit seul dès la seconde ou troisième séance) et, grâce à ce procédé, ceux de nos malades qui étaient arrivés à ne plus pouvoir ingérer un peu de lait, tant était grande leur répugnance, ont pu pendant plusieurs mois en ingérer plusieurs litres par jour.

Un autre avantage de la sonde est de supprimer les vomissements, les malades ne vomissant pas ce qu'ils ingèrent ainsi. C'est là un fait paradoxal que nous avons déjà signalé (1), et qu'on peut vérifier dans les vomissements de l'hystérie, de la phthisie pulmonaire, des diverses affections de l'estomac, etc., etc.

L'alimentation artificielle permet encore d'introduire un litre de lait d'un coup, tandis que le malade qui le boit est obligé de le prendre par verres, pendant toute la journée, ce qui exige un travail continu de l'estomac et ne lui permet, pour ainsi dire, pas de se reposer. Au bout de trois heures, nous enlevons par un lavage le résidu de la digestion. La quantité d'aliments ainsi enlevée est peu considérable. Nous supprimons cette fin des opérations digestives, souvent pénible et bien peu profitable, vu la petite quantité de matière dont il s'agit, et nous permettons ainsi à l'organe malade de se reposer jusqu'au repas suivant. Notre pratique n'est donc pas conforme à celle généralement observée, puisque le plus souvent on lave l'estomac avant le repas, nous le lavons trois heures après. Le liquide employé est une solution de bicarbonate de soude (4 p. 1,000).

Des hommes éminents, parmi lesquels Leube (2), conseillent de s'abstenir de lavage quand il s'agit d'ulcère simple, parce qu'on craint une perforation. Mais il faut remarquer que l'ulcère siégeant ordinairement à la petite courbure et au voisinage du pylore, la sonde ne peut guère le rencontrer, et d'ailleurs ce danger n'est pas à craindre avec les sondes molles, et nous avons souvent montré que l'effort, exercé par une sonde molle tenue à une certaine distance de son extrémité, n'est pas suffisante pour rompre une feuille de papier à cigarette bien tendue. On peut craindre, il est vrai, que la rupture arrive de ce fait qu'on a distendu l'estomac par le liquide introduit, mais cette crainte disparaîtra si on a toujours soin de ne pas injecter à la fois dans l'estomac une quantité d'eau supérieure à un litre.

Lorsque le malade va mieux, trois litres de lait ne sont plus suffisants, il faudrait lui en prescrire cinq et six ; mais il se plaint alors d'uriner abondamment, d'avoir des sueurs, d'éprouver un sentiment de lassitude générale. Nous avons, en effet,

(1) Debove. Du traitement de la phthisie pulmonaire par l'alimentation forcée. (*Société médicale des hôpitaux et Union médicale* 1881.)

Id. Recherches sur l'alimentation artificielle, la suralimentation et l'emploi des poudres alimentaires. *Ibid.*, 1882.

(2) Leube. *Ziemssen's Handbuch siebenter Band.*

pu remarquer dans toutes nos recherches relatives à l'alimentation artificielle que l'absorption de quantité considérable d'eau affaiblissait le malade et que tous les exercices devenaient l'occasion d'une véritable fatigue. Dans le régime lacté, les malades l'attribuent à ce que le lait ne les nourrit pas, ce qui est manifestement inexact pour des malades (et nous en avons observé plusieurs) qui absorbaient sept à huit litres de lait dans les vingt-quatre heures. Ces faits sont bien connus des éleveurs de bétail qui ont remarqué qu'en donnant à un animal une nourriture trop aqueuse on l'amollissait, pour employer leur expression.

Pour ces raisons, nous avons été amené à chercher les divers moyens de prescrire le régime lacté sous un petit volume, afin d'empêcher les accidents dont nous venons de parler et qui peuvent être attribués à une sorte de pléthore aqueuse. D'autres motifs nous ont encore guidé : la difficulté d'introduire la sonde six fois par jour (car, il est imprudent de mettre dans l'estomac plus d'un litre de lait d'un coup), et aussi la nécessité de ne pas exiger de l'estomac un travail ininterrompu, ce qui est inévitable si le malade fait une série de repas dans la journée.

L'emploi du lait concentré est la première méthode à laquelle nous ayons eu recours. En le faisant dissoudre dans du lait frais, on obtient un mélange représentant deux litres de lait, sous volume d'un seul. Ce procédé donne d'assez bons résultats et peut être employé avec avantage. Mais il présente plusieurs inconvénients ; le mélange est trop sucré, car les conserves de lait sont de véritables confitures, et leur digestibilité est loin d'être parfaite.

Nous nous sommes bien mieux trouvé de l'emploi du lait concentré au moment du repas. Deux litres de lait sont versés dans une large bassine, évaporés au bain-marie et administrés lorsqu'ils sont réduits au volume d'un seul. Cette façon de procéder n'a qu'un inconvénient : elle exige un outillage un peu complexe, et elle est fort gênante par la nécessité de répéter l'opération plusieurs fois par jour ; aussi avons-nous cherché à fabriquer des poudres de lait qu'on pût faire dissoudre dans du lait frais ; voici comment nous avons opéré :

Nous avons pris du lait frais et l'avons écrémé. Il est préférable de prendre du lait privé de sa graisse, parce que celle-ci sera toujours assez difficile à digérer et parce que les poudres privées de graisse se conserveront mieux. L'écémage doit être fait sur du lait aussi frais que possible ; pour cela, nous le battions dans une baratte, nous filtrions sur un linge et retenions ainsi le beurre. Si jamais ces opérations devaient se faire industriellement, elles seraient singulièrement facilitées par ces nouveaux appareils à vapeur basés sur l'action de la force centrifuge, et qui permettent d'écémer à l'heure trois cents litres de lait frais. Quant au procédé qui consiste à laisser reposer le lait vingt-quatre heures et à l'écémer, il offre le grave inconvénient d'un écémage incomplet, et surtout de permettre au liquide de s'altérer.

On fait ensuite évaporer au bain-marie le lait privé de sa crème. On obtient ainsi une matière solide intimement adhérente à la paroi et qu'il est difficile de détacher. Nous avons évité cette adhérence en précipitant le lait par l'acide acétique et en évaporant. L'acide acétique se volatilise par la chaleur, et il reste une matière solide, mélange de caséine, de lactose et de sels, mélange facile à pulvériser. L'évaporation doit, bien entendu, se faire dans des vases inattaquables par l'acide acétique.

Cent vingt grammes de poudre ainsi préparée représentent à peu près un litre de lait; elle se dissout en partie (sels et lactose), en partie reste en suspension (caséine) lorsqu'on la mélange à un litre de lait frais. On a de cette manière deux litres de lait sous volume d'un seul, et nous pouvons affirmer que les malades atteints d'ulcère simple de l'estomac se sont tout à fait bien trouvés de cet aliment.

Malgré la facilité avec laquelle on prépare ces poudres, nous devons avouer que les échantillons qui nous ont été soumis par divers droguistes étaient fort défectueux : les uns étaient brunâtres parce que la lactose s'était caramélisée, les autres avaient une odeur caséuse due à des fermentations. Les bonnes poudres de lait doivent être blanches, sans odeur, d'un goût agréable, légèrement sucré.

Nous ne donnerons pas ici les observations des malades que nous avons traités en suivant les principes énoncés dans cette note; nous les publierons ultérieurement, s'il est nécessaire, mais il s'agissait de malades souffrant depuis de longues années, dans un état fort grave et qui avaient eu recours à bien des traitements divers. Le régime lacté les avait toujours améliorés, mais n'avait pu être continué pour les raisons que nous croyons avoir suffisamment développées.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : Je gave en ce moment un albuminurique avec un mélange de lait et de poudre de lait. Il y a trop peu de temps que j'ai institué ce traitement pour prévoir ce qu'il donnera.

Je profite de la communication de M. Debove pour vous dire que j'ai employé la poudre de sang chez quelques phthisiques soumis au gavage. Je n'ai jamais obtenu de résultat favorable avec cet aliment, et je maintiens ce que j'ai dit autrefois, que le sang est très indigeste. Si j'emploie encore la poudre de sang, c'est à titre de préparation ferrugineuse.

M. DEBOVE : J'ai essayé, de mon côté, le gavage avec la poudre de sang, en raison du bon marché de cette substance; mais mes malades ont toujours été pris de diarrhée, et l'un d'eux m'a même fait observer qu'il ne digérerait pas mieux la poudre de sang que le boudin.

NOTE SUR UN MODÈLE DE SIPHON STOMACAL,

Par le Dr M. DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin de Bicêtre.

Le lavage de l'estomac est aujourd'hui un mode de traitement entré dans la pratique jour-

nalière. Son inventeur, Kussmaul (1), se servait de la pompe pour extraire les liquides injectés dans l'estomac, mais la crainte justifiée d'aspirer la muqueuse stomacale et de la ventouser fit préférer avec raison le siphon préconisé par Ploss (2), Jürgensen (3), L. Rosenthal (4), Leube (5), etc., etc.

En France, cette admirable méthode s'introduisit difficilement, la plupart des médecins étaient retenus par la crainte de produire un traumatisme de l'œsophage ou de l'estomac; aussi M. Faucher rendit un véritable service en montrant qu'on pouvait opérer avec des sondes molles.

Il fit voir que les malades, avec un peu d'habitude, arrivent à les déglutir, à les faire ainsi pénétrer dans l'estomac sans aucun danger de traumatisme. Cet appareil fonctionne fort bien chez les sujets suffisamment dressés, mais il exige une sorte d'apprentissage quelquefois un peu difficile, et le médecin assiste, sans qu'il soit possible d'intervenir, aux efforts de son malade.

L'année dernière, nous vous présentions un modèle de sonde qui permettait au médecin de l'introduire sans le concours du malade. Elle consistait en un tube de caoutchouc supporté par un mandrin présentant une courbe identique à celle du pharynx; on glissait le tube sur le conducteur et l'on pénétrait sans difficulté. Nous avons fait construire un appareil beaucoup plus simple, qui remplit les conditions que doit remplir, suivant nous, une bonne sonde œsophagienne. Elle doit être suffisamment rigide, pour que le médecin ou le malade l'introduise en poussant, sans que ce dernier soit obligé de la déglutir; elle doit être suffisamment souple, pour qu'on n'ait à craindre aucun traumatisme de l'œsophage ni de l'estomac; elle doit être enfin absolument lisse, ce qui permet de la faire glisser rapidement du pharynx jusque dans l'estomac.

Ces différentes conditions indiquées nous paraissent remplies par le siphon que nous avons l'honneur de présenter à la Société. Il est en caoutchouc suffisamment vulcanisé, pour présenter une certaine rigidité; il est coulé dans des tubes de verre, pour que sa surface soit polie. Cette sonde se compose de deux parties réunies par un ajutage; il était, en effet, bien difficile de couler d'une seule pièce, dans des tubes de verre, une sonde ayant la longueur exigée pour le siphonage de l'estomac.

Il est encore utile de signaler un accident qui peut se produire avec les sondes molles. Elles se pelotonnent dans le pharynx, et le médecin, qui croit les avoir fait pénétrer dans l'estomac (s'il n'a le soin d'inspecter le pharynx), verse un liquide qui s'écoule en partie dans l'œsophage, en partie dans les voies aériennes. Ce danger n'est plus à craindre avec les sondes un peu rigides, car leur pelotonnement dans la gorge est impossible.

(1) Kussmaul. Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. *Deutsches Archiv für klin. Medicin.* Band VI. S. 455, 1869.

(2) Ploss. *Deutsche Klinik*, 1870.

(3) Jürgensen. *Deutsches Archiv f. klin. Medicin.* Bd. VII. S. 239.

(4) L. Rosenthal. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1870. N° 24.

(5) Leube. Krankheiten des Magens, in *Ziemssen's Handbuch*.

UN CAS DE LADRRERIE CHEZ L'HOMME.

COÏNCIDENCE DE *TÉNIA SOLIUM* ET DE CYSTICERQUES.

Par M. TROISIER, agrégé, médecin du Bureau central.

La ladrerie chez l'homme se rencontre de temps en temps à Paris. MM. Féréol, Rathery et Duguet, pour ne parler que des faits les plus récents, ont montré à la Société des hôpitaux en 1879 et en 1880 des malades atteints de cette affection (1).

Celui que je vous présente aujourd'hui m'a été adressé par mon ami le docteur Fournaise, qui avait parfaitement établi le diagnostic avant de m'amener son malade.

Cet homme (M. H..., monteur en bronze) est âgé de 36 ans; il a toujours habité Paris. Au mois de septembre 1881, il consulta M. Fournaise pour une petite tumeur ovoïde, de la grosseur d'une noisette, située dans l'épaisseur de la joue droite. M. Fournaise pensa immédiatement qu'il s'agissait d'un cysticerque; il s'abstint de tout traitement et pria son client de venir le revoir au bout de quelques mois, supposant que d'autres tumeurs apparaîtraient tôt ou tard.

En effet, il est apparu depuis cette époque quinze à vingt nouveaux kystes : 4 au cou, 2 au thorax, 1 à l'épigastre, 1 au dos, 2 au périnée, 2 à la cuisse droite, 1 au pli de l'aîne gauche, 1 à chaque bras. Ces kystes paraissent situés dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous l'aponévrose superficielle des muscles; ils sont ovoïdes, mesurant un centimètre environ dans leur plus grand diamètre, et cinq à six millim. en largeur; ils sont lisses et de consistance ferme; quelques-uns ne dépassent pas les dimensions d'un grain de blé et sont durs comme de la pierre.

M. Fournaise m'amena cet homme à l'Hôtel-Dieu le 31 juillet dernier; je le fis voir à M. Vulpian qui confirma comme moi le diagnostic de M. Fournaise. D'ailleurs, le malade consentit à se laisser enlever un de ses kystes. Je fis l'ablation de celui qui siégeait à la partie supérieure et externe du bras gauche : après avoir produit l'anesthésie locale par une pulvérisation d'éther, je fis à la peau une incision de trois centimètres environ; il fallut dépasser le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, et ce n'est qu'après avoir ouvert l'aponévrose superficielle du deltoïde que le kyste a pu être enlevé avec une spatule. Ce kyste ressemblait tellement à certaines capsules médicamenteuses, que cette comparaison vint immédiatement à l'esprit de plusieurs assistants. Il contenait un liquide limpide comme de l'eau. Il était composé de deux parties : une coque externe formée par une membrane d'apparence fibreuse et une vésicule contenue dans cette coque. En un point de la vési-

(1) Le travail le plus récent sur ce sujet est dû à M. Pellot. (*De la ladrerie chez l'homme*, Thèse inaug. 1880.)

cule existait une tache grisâtre, au niveau de laquelle j'ai trouvé à l'examen microscopique des crochets de cysticerques et des corpuscules calcaires; je mets sous vos yeux cette préparation qui laisse à désirer sous certains rapports, car il m'a été impossible d'étudier les caractères de la tête, de voir les ventouses et de compter exactement le nombre des crochets.

Quoi qu'il en soit, il ne reste aucun doute sur la nature de ces kystes, et il s'agit bien ici d'un cas de ladrerie, si toutefois on peut donner ce nom à la présence d'une quinzaine de cysticerques sous la peau (1). Existe-t-il un plus grand nombre de cysticerques situés soit dans la profondeur des muscles, soit dans les viscères? Il est impossible de le dire.

J'ajoute que cet homme ne présente aucun symptôme pouvant se rattacher au développement et à la présence de cysticerques et que sa santé ne paraît avoir été troublée à aucun moment.

Ce qui donne un intérêt tout particulier à ce fait, c'est que M. H... a eu le *ténia solium* l'année dernière. En août 1881, il s'aperçut qu'il rendait des eucurbitains avec ses garde-robes; en octobre il prit sur le conseil de M. Fournaise une dose de koussou granulé (16 gram.). Le ver fut expulsé avec la tête qui présente, ainsi qu'on peut le voir dans cette préparation, tous les caractères de celle du *ténia solium* ou *ténia armé*; quatre ventouses et une double couronne de crochets.

Cette coïncidence a déjà été signalée un certain nombre de fois (2) et, comme on admet généralement que les cysticerques de l'homme proviennent, comme ceux du porc, du *ténia solium*, quelques auteurs ne craignent pas d'avancer que le développement des cysticerques chez les porteurs d'un *ténia solium* peut résulter d'une auto-infection: dans cette hypothèse, des proglottis parviendraient dans l'estomac, en passant de l'intestin vers la cavité stomacale (3); on sait, en effet, qu'il est nécessaire que les œufs fécondés subissent l'action du suc gastrique pour que les

(1) « Très rarement, dit Davaine, le cysticerque ladrigue se trouve chez l'homme en quantité suffisante pour qu'on puisse donner à cette condition le nom de ladrerie. » (*Dict. encycl. des sc. méd.*, article *Cysticerque*, p. 591.)

(2) Observations de Leudet, Broca, Féréol, Frerichs, etc. Les principaux cas publiés sont rapportés par Lewin dans un travail intitulé: *Ueber cysticerus cellulosa und sein Vorkommen in der Haut des Menschen (Charité-Annalen, 1875; Berlin 1877.)* — Il faut éliminer bien entendu de cette catégorie tous les cas de coïncidence de *ténia inermis* avec les cysticerques.

(3) Cette possibilité de l'immigration dans l'estomac, dit M. Pellot, p. 78, est admise par Lewin, qui invoque à l'appui de cette opinion certains faits constatés à l'autopsie, tels que la présence de l'helminthe près du pylore; la direction de ces derniers anneaux, c'est-à-dire des proglottis à maturité, situés plus près de l'estomac que la tête; l'auteur s'appuie en outre sur les mouvements antipéristaltiques de l'intestin. Des portions plus ou moins grandes de *ténia* ont pu être rendues dans des efforts de vomissements et Lewin en a rassemblé plusieurs exemples, parmi lesquels celui de Lavalette. (*Académie de méd.*, 1828.)

embryons hexacanthés soient mis en liberté. On peut encore supposer dans ces cas de coïncidence de cysticerques avec le ténia, que le même individu a pu ingérer accidentellement des œufs expulsés par lui.

Quoi qu'il en soit, si les cysticerques de l'homme, qui présentent une analogie frappante avec ceux du porc, ne sont autre chose que les larves du ténia solium, il faut admettre que ce cestoïde peut vivre chez l'homme à l'état de scolex et à l'état de strobile, ce qui est une exception remarquable à la loi de la génération alternante, formulée par Steenstrup. C'est d'ailleurs ce que les expériences de M. Redon semblent démontrer. Ce médecin, sur les conseils de MM. Lortet et Chauveau, a eu le courage d'ingérer quatre cysticerques recueillis sur un cadavre échoué à l'amphithéâtre des hôpitaux de Lyon. « Après trois mois et deux jours d'attente, dit-il, j'ai constaté la présence de cucurbitains dans mes selles. Au premier examen, M. Lortet, des plus autorisés en helminthologie, crut pouvoir affirmer que les proglottis et les œufs appartenaient au ténia solium. Cette opinion a été bientôt confirmée par l'expulsion d'un strobile complet, qui sera déposé au Musée de la Faculté de médecine de Lyon. » Pour rendre son expérience plus probante, M. Redon fit avaler des cysticerques à un certain nombre de porcs et à des chiens à la mamelle ; ces cysticerques, dit-il, pouvant être ceux d'un ténia porté par un animal en relation fréquente avec l'homme. « Des trois sujets mis en expérience, ajoute-t-il, un seul, l'homme, a fourni le milieu favorable (1). » M. Redon conclut de ses expériences qu'il y a identité complète entre le cysticerque de l'homme et celui du porc, puisqu'un cysticerque provenant d'un cadavre humain a pu donner naissance à un ténia solium, ainsi que l'aurait fait le cysticerque ladhique.

Cet entozoaire pourrait donc vivre à l'état cystique et à l'état rubanaire chez l'homme, et son évolution de larve à l'état strobilaire pourrait s'effectuer, sinon chez le même individu, du moins dans la même espèce (2). S'il en est ainsi,

(1) Redon. Expériences sur le développement rubanaire du cysticerque de l'homme. (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, oct., 1877.)

(2) Je ne sais si M. Mégnin a invoqué ce fait à l'appui de sa théorie sur le développement des ténias, théorie que l'on trouve nettement exposée dans le passage suivant de l'un des mémoires de cet helminthologiste : « La vraie règle est que les ténias peuvent suivre toutes les phases de leur développement dans le même animal, depuis l'état de pro-scolex ou d'embryon hexacanthé, jusqu'à celui de proglottis ou cucurbitains remplis d'œufs, en passant par les états intermédiaires d'hydatide ou larve vésiculaire, de scolex, puis de strobile ou état rubanaire. En un mot, les migrations, par l'intermédiaire des carnassiers, qu'on a crues jusqu'à présent indispensables et le seul moyen pour les ténias d'arriver à l'état adulte apte à la reproduction, ne sont qu'un deuxième moyen, parallèle au premier, employé par la nature pour mieux assurer la conservation de l'espèce. » *Nouvelles observations sur le développement et les métamorphoses des ténias des mammifères. Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1879, p. 227.

on peut également supposer que le ténia solium peut déterminer la ladrerie aussi bien chez l'homme que chez le porc.

Mais revenons à notre malade. Que devons-nous faire pour le débarrasser de ses quinze à vingt kystes ? Il me paraît inutile de tenter une médication interne quelconque. Je sais bien que les cysticerques, après une durée plus ou moins longue (7 à 8 mois, dans le cas de M. Duguet) finissent par disparaître spontanément. Mais, comme ils sont ici accessibles, ne pourrait-on pas les attaquer directement ? Broca, dans un cas semblable, en a écrasé entre les doigts plus de trois cents, après les avoir piqués avec une aiguille. D'autres ont proposé d'injecter dans l'intérieur du kyste une goutte d'une substance irritante. Je me demande si l'on ne pourrait pas aspirer le liquide du kyste avec une seringue de Pravaz ; on déterminerait ainsi la mort du cysticerque, comme on obtient quelquefois celle de l'échinococque et la guérison des kystes hydatiques par la même opération (1).

M. APOSTOLI lit un mémoire intitulé : *Sur un nouveau traitement électrique de la douleur épigastrique et des troubles gastriques de l'hystérie (vomissements, gastralgie)*. Ce travail est renvoyé à une commission composée de MM. Debove, R. Moutard-Martin et Joffroy, rapporteur.

— La séance est levée à cinq heures.

(1) Peu de temps après la présentation de ce malade à la Société des hôpitaux, ces kystes furent ponctionnés par M. Fournaise au moyen de l'aiguille-canule de la seringue de Pravaz ; mais il ne fut pas nécessaire d'aspirer le liquide qui s'écoula soit en bavant, soit en formant un jet sous l'influence de la pression de la petite tumeur entre les doigts. Tous les kystes ponctionnés ont disparu ; mais le malade n'est pas complètement débarrassé de ses parasites, car il est survenu quelques autres cysticerques sous-cutanés depuis le mois d'août dernier et peut-être en existe-t-il d'autres encore qui ne sont pas appréciables en ce moment (décembre 1882).

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 12 OCTOBRE 1882.

Présidence de M. MILLARD.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Note de M. Rathery sur un cas de laderrie chez l'homme. — Note complémentaire fournie par M. Sévestre sur le même malade. — Lecture des discours prononcés par M. Desnos aux obsèques de M. Woillez et de M. Hillairet. — Discussion sur la fièvre typhoïde : MM. Martineau, Ernest Besnier, Bucquoy, Gouguenheim. — Erythème scarlatiniforme survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, par M. Hallopeau. Discussion : MM. Ernest Besnier, Hallopeau. — Présentation de pièces se rattachant à un anévrisme de l'aorte, par M. Du Cazal.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée : *Annales de gynécologie*. — *Union médicale du Nord-Est*. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Lyon médical*. — *Comptes rendus* des séances de la Société de biologie. — *L'étude et le progrès de l'hygiène en France, de 1878 à 1882*, par MM. Napias et Martin. — *Situation de l'hygiène et de l'Assistance publique à Reims*, par le docteur H. Henrot. — *Revue médicale de Toulouse*. — *Marseille médical*. — *Bulletin médical du Nord*. — *Bulletin* de l'Académie royale de médecine de Belgique. — *Etudes sur le cancer*, par le docteur Bougard, etc.

NOTE SUR UN CAS DE LADDERIE CHEZ L'HOMME,

Par M. RATHERY, médecin du Bureau central.

Messieurs, déjà en 1880, j'ai eu l'honneur de vous communiquer la relation d'un cas de laderrie observé chez l'homme, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Grancher, que je suppléais alors comme médecin du Bureau central. C'est encore à l'hôpital Tenon, dans le service provisoire dont j'ai été chargé pendant le premier semestre de cette année, que j'ai rencontré un nouvel exemple de cette curieuse affection. Bien que, cette fois, je n'aie point noté la remarquable coïncidence de la laderrie et de l'expulsion du tœnia chez le même individu, l'histoire de mon malade ne m'en paraît pas moins utile à rapprocher de l'intéressante observation que mon excellent collègue, M. Troisier, vous a communiquée dans la dernière séance de la Société.

Voici d'abord l'observation, rédigée d'après les notes recueillies par M. Chochon-Latouche, interne provisoire.

Alexandre A..., âgé de 54 ans, entre dans mon service, à l'hôpital Tenon, le 13 février 1882.

Cet homme, d'une bonne santé habituelle, a eu le scorbut pendant la guerre de Crimée. Pas de traces d'alcoolisme, pas d'attaques antérieures de rhumatisme musculaire ou articulaire. Les artères radiales et fémorales ne paraissent point athéromateuses.

Depuis plusieurs années, A... est sujet à des palpitations, qui, dans ces derniers temps, ont augmenté de violence et de fréquence.

Le jour de son entrée, nous constatons chez ce malade tous les signes d'une affection cardiaque arrivée à la période asystolique. Palpitations, dyspnée, œdème des membres inférieurs, ascite. Le cœur est notablement hypertrophié, la pointe est abaissée. A l'auscultation, on entend à la base un bruit de souffle diastolique, se prolongeant à droite dans la direction de l'aorte. Il existe, en outre, un léger souffle systolique à la pointe. On constate des signes de bronchite avec congestion pulmonaire bilatérale assez intense. Le poulx ne présente point nettement accusés les caractères du poulx de Corrigan. On ne trouve pas de double souffle crural. Le foie paraît petit. Pas d'albumine dans les urines. Je diagnostique une insuffisance aortique avec coïncidence probable d'un léger degré d'insuffisance mitrale.

Relativement à la marche ultérieure de cette affection cardiaque, je me bornerai à ajouter que, deux jours après l'entrée du malade, je me décidai à pratiquer la ponction de l'abdomen; je retirai ainsi environ 3 litres de sérosité citrine. Il y eut un soulagement très marqué, mais le 25 (il y avait alors plusieurs cas d'érysipèles dans la salle), une poussée érysipélateuse se produisit autour de la plaie de la ponction, et le 2 mars, nous vîmes apparaître un érysipèle de la face qui dura jusqu'au 20. Malgré ces complications, sous l'influence du repos et du traitement habituel, les signes d'asystolie disparurent progressivement, la convalescence s'affermir de jour en jour; bien entendu les phénomènes stéthoscopiques restèrent les mêmes, mais, en dehors de quelques accès d'étouffement et de palpitations, A... se trouvait assez bien, à la fin d'avril, pour demander à être envoyé à Vincennes.

J'ai hâte d'arriver à la partie vraiment intéressante de cette observation.

En examinant la région précordiale de cet homme, je fus, dès le premier jour, frappé par l'existence, au niveau du muscle grand pectoral gauche, d'une petite tumeur, dépassant à peine le volume d'un noyau de cerise, dure, très mobile, roulant sous la peau et qui me rappela tout à fait les kystes que j'avais observés deux ans auparavant chez un homme atteint de ladrerie. Je m'empressai de rechercher s'il n'existait point d'autres tumeurs analogues en d'autres points du corps, et, effectivement, je ne tardai point à en découvrir plusieurs autres. A... nous raconte alors que, depuis deux ans environ, il s'est aperçu dans différentes parties du corps de la présence de petites grosseurs analogues, d'ailleurs parfaitement indolentes et qui ne le préoccupaient en aucune façon. Il affirme même qu'au début ces grosseurs étaient beaucoup plus nombreuses qu'elles ne le sont aujourd'hui, et que plusieurs d'entre elles ont disparu sans laisser aucune trace. Actuellement, ces tumeurs sont au nombre de 15 à 17, ainsi réparties :

1 à la tempe gauche; — 1 au bras gauche; — 2 à la partie interne du bras droit; — 2 ou 3 sous les muscles grands pectoraux de chaque côté; — 1 dans la fosse sus-épineuse droite; — 2, situées symétriquement sous chaque mamelon; — 2, situées à gauche et à droite, dans la région lombaire.

Il n'en existe pas sous la langue, non plus qu'aux membres inférieurs.

La plupart de ces petites tumeurs paraissent très superficielles, sous-cutanées ; quelques-unes cependant paraissent plus profondément situées dans les interstices des fibres musculaires. Leur volume est variable ; la plupart sont petites, ne dépassant pas le volume d'un noyau de cerise ; quelques-unes un peu plus grosses. Leur consistance est dure avec un certain degré de rénitence, donnant en un mot la sensation de petits kystes. Il n'existe du reste aucun trouble fonctionnel qui puisse être rapporté à la présence de ces tumeurs ; elles ne provoquent même localement aucune douleur, ni même aucune gêne.

Je ne doutai pas dès lors de la nature de ces singulières petites tumeurs, je les regardai comme dues à la présence dans leur intérieur du *cysticercus cellulosæ*, et je posai le diagnostic de ladrerie. Il restait pour confirmer ce diagnostic à pratiquer l'extraction de l'un de ces petits kystes, afin de pouvoir examiner son contenu. Malgré l'innocuité de cette petite opération, je crus plus prudent de la différer de quelques jours, en raison de l'état asystolique et surtout des poussées érysipélateuses intercurrentes. Vers la fin de mars, cependant, ayant obtenu l'assentiment du malade, un de ces kystes put être extrait et son contenu examiné par M. Doyen, interne de l'hôpital.

A cet effet, on pratiqua une boutonnière dans la peau de la partie antérieure du bras droit, et l'on tomba immédiatement sur le kyste dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ce kyste, facilement énucléé, est blanc laiteux, de la grosseur d'un noyau de cerise environ ; en l'examinant par transparence, il est facile de voir qu'il est formé par une enveloppe fort mince, contenant un liquide dans lequel nage un petit corps opaque du volume d'une tête d'épingle.

En ouvrant le kyste, il s'écoula une ou deux gouttes de liquide incolore, d'aspect albumineux. Quant au petit corps solide porté sous le champ du microscope, il présente une forme arrondie, et ce n'est qu'après une certaine préparation qu'on peut voir le *cysticercus cellulosæ*. L'animal était, en effet, invaginé, et ce n'est qu'après avoir détruit cette invagination qu'on arrive à l'étendre sur la lame de verre ; on voit très nettement alors son corps arrondi, surmonté d'un col étroit qui porte une tête munie de ventouses et de crochets caractéristiques.

Nous sommes donc bien en présence du *cysticercus cellulosæ*, c'est-à-dire du scolex du *tænia solium*, et notre malade est atteint de la maladie connue en helminthologie sous le nom de ladrerie.

Au point de vue étiologique, cet homme habite Paris depuis 1862, il mange chez lui et ne se nourrit point habituellement de charcuterie, mais il a usé quelquefois de viande de porc de provenance américaine. Ajoutons qu'interrogé à plusieurs reprises à cet égard, ce malade nie avoir jamais rendu par les selles de ver solitaire ou rien qui ressemblât à des anneaux de *tænia*.

Quelques jours après sa sortie pour Vincennes, A... rentra de nouveau dans mon service, présentant encore des symptômes d'asystolie, œdème des jambes, congestion pulmonaire, un peu d'ascite. Nous ne constatâmes pas de modification notable dans les résultats de l'auscultation cardiaque. Le souffle systolique de la pointe est seulement un peu plus fort qu'au début. Cette fois encore, sous l'influence du repos et du régime de l'hôpital, les phénomènes asystoliques ne tardèrent point à s'amender, quoiqu'un peu plus lentement que lors de son premier séjour, et lorsque nous quittâmes l'hôpital le 1^{er} juillet, A... était dans un état relativement satisfaisant.

Nous ne constatons aucune modification appréciable dans le nombre et le volume des kystes.

RÉFLEXIONS. — Je vous demande la permission de m'arrêter un instant sur quelques points qui me paraissent dignes d'attention.

1° C'est d'abord le petit nombre des kystes. Chez ce malade, malgré les recherches les plus minutieuses, nous ne sommes pas parvenus à en découvrir plus de 15 à 17 au maximum, quelques-uns très superficiellement situés, presque sous la peau, quelques autres un peu plus profonds, paraissant situés dans les interstices des fibres musculaires. C'est là, du reste, une remarque qui a été faite par presque tous les auteurs et en particulier par M. Boyron, dans l'excellente thèse (Paris 1876) où il a étudié comparativement la ladrerie chez l'homme et chez le porc. Dans l'observation de M. Troisier, les tumeurs étaient au nombre de 20 environ. Dans celle que j'ai communiquée à la Société le 13 février 1880, il y en avait une trentaine au maximum. Dans la même séance, M. Duguet vous rapportait une autre observation où elles étaient un peu plus nombreuses (80 environ). Les cas de ladrerie chez l'homme où les kystes furent trouvés les plus nombreux, sont celui de Broca (375), celui de M. Lancereaux (plus de 1,000), et celui de MM. Debove et Bonhomme (2,000 environ). Il n'en est pas moins vrai que le petit nombre des tumeurs ladriques chez l'homme est digne de remarque, surtout si on le compare à la quantité presque innombrables des kystes chez le porc ladre.

2° Relativement au siège topographique, on a noté dans presque toutes les observations la prédominance de tumeurs dans la région sus-diaphragmatique du corps. C'est ce que j'avais déjà observé chez le malade dont je vous rapportais l'histoire en 1880. Chez l'homme dont il s'agit aujourd'hui, toutes les tumeurs étaient encore situées dans la partie supérieure du corps (tempe gauche, poitrine, bras, lombes). Aucune n'occupait les membres inférieurs. Notons également dans mes deux observations l'absence de vésicule sous la langue. On sait que chez le porc, la présence de la vésicule sublinguale est la règle, c'est au contraire la très grande exception chez l'homme.

3° J'insisterai encore sur l'indolence et l'absence de tout trouble fonctionnel imputable à la présence des tumeurs. Cette absence de tout retentissement sur la santé générale est la règle chez l'homme. Ce fait mérite d'être signalé, lorsque l'on se rappelle que chez le porc la ladrerie, d'après M. Davaine, est constamment mortelle, et que les animaux ne vivent guère au delà de deux ans au maximum. Chez l'homme, au contraire, le pronostic est toujours bénin. C'est à peine si, dans quelques observations, on trouve signalés quelques troubles ou quelques douleurs en rapport avec la multiplicité ou certaines localisations spéciales des tumeurs. En l'espèce, c'est pour ainsi dire par hasard que je fus amené à la découverte des

kystes. Cet individu entra à l'hôpital pour une affection cardiaque complexe, consistant principalement en une insuffisance aortique. En examinant et en percutant la région précordiale, je fus frappé par la présence d'une petite tumeur dure, mobile, paraissant siéger sous la peau. La sensation que j'éprouvai alors me rappela tout à fait celle que j'avais perçue lors de l'examen de mon premier malade en 1880. Notre homme, pressé de question, nous signala alors cinq ou six autres tumeurs analogues en d'autres points du corps ; mais, celles-ci n'étant accompagnées d'aucune espèce de douleur ni même d'une simple gêne, A... ne s'en inquiétait nullement. C'est par une recherche attentive que nous arrivâmes à décèler la présence d'un certain nombre d'autres kystes, dont le malade ignorait complètement l'existence. La petitesse des tumeurs, leur indolence absolue, leur petit nombre expliquent très bien comment, en pareille circonstance, l'existence de ces tumeurs pourrait parfaitement passer inaperçue. En tenant compte de ces faits, je serais même porté à penser que la ladrerie est peut-être un peu moins rare chez l'homme que l'on ne pourrait l'inférer du petit nombre des observations publiées.

Quant au pronostic, non seulement l'existence de ces tumeurs sous la peau ou dans l'interstice des fibres musculaires, paraît compatible avec un état parfait de la santé, mais il paraît même y avoir souvent, en dehors de toute intervention thérapeutique, une tendance spontanée à la résorption de ces tumeurs. Lors de son entrée à l'hôpital, notre malade nous affirme qu'il avait antérieurement constaté la présence de plusieurs kystes actuellement disparus. Depuis le mois de février, époque de son entrée, jusqu'au 1^{er} juillet, moment où je quittai le service, les tumeurs étaient restées stationnaires et aucune nouvelle tumeur ne s'était montrée. Je rappellerai que, chez mon premier malade, l'examen microscopique nous montra dans l'un de ces kystes un commencement de régression graisseuse. L'observation que M. Duguet vous a communiquée à cette époque, est très instructive à ce sujet. Chez son malade, notre collègue a pu en effet assister à la disparition graduelle de presque toutes les tumeurs : tandis qu'au mois d'août, elles étaient au nombre de 80 environ, c'est à peine si l'on en trouvait 7 à 8 au mois de février suivant ; encore plusieurs de ces dernières avaient-elles considérablement diminué de volume. Sans donc rejeter d'une manière générale toute intervention thérapeutique (écrasement, excision, électro-puncture, etc.), il nous semble que du moins dans les cas où, comme chez les deux malades observés par moi, les tumeurs sont peu nombreuses et tout à fait indolentes, on est autorisé par les faits précédents à s'abstenir de tout traitement et à les abandonner à elles-mêmes.

4° Il est enfin un dernier point que je n'aborderai qu'avec la plus extrême réserve. L'individu qui fait le sujet de notre observation était atteint d'une lésion cardiaque complexe (insuffisance aortique et probablement lésion mitrale concomitante). Or, malgré un interrogatoire attentif, nous ne pûmes retrouver dans les an-

técédents de cet individu le point de départ de son affection cardiaque. Ne pourrait-on supposer que celle-ci était en rapport avec l'existence de kystes développés dans la substance charnue du cœur?

On trouve bien, en effet, dans l'ouvrage si complet de M. Davaine, 6 cas de cysticerques développés dans les parois du cœur, mais presque toujours il s'agit de trouvailles d'autopsie. Dans un seul fait, dû au docteur Ferrall (de Dublin), on avait constaté, trois mois avant la mort, de l'anasarque, de l'ascite, de l'œdème des poumons avec des palpitations de cœur et de l'albumine dans les urines. Jusqu'à quel point les désordres cardiaques observés chez notre malade étaient-ils indépendants de la présence des kystes dans les parois musculaires du cœur? Théoriquement, on comprendrait assez bien comment des kystes à cysticerques, développés dans les parois des ventricules, pourraient amener une lésion du côté de la mitrale, soit en gênant mécaniquement le jeu des muscles papillaires ou des cordages tendineux, soit en produisant une endocardite de voisinage. L'explication me paraît plus difficile en ce qui concerne l'orifice aortique. Aussi suis-je plus porté à ne voir dans le fait actuel qu'une simple coïncidence. C'est là, du reste, un point sur lequel, en l'absence d'autopsie, il m'est impossible de me prononcer. Aussi bien, le malade étant encore à l'hôpital lorsque je l'ai quitté, peut-être quelqu'un de mes collègues pourra-t-il nous donner des renseignements sur l'évolution ultérieure de la maladie.

Note complémentaire,

Par M. SEVESTRE, médecin de l'hôpital Tenon.

Messieurs, je suis précisément en mesure de répondre à l'appel de M. Rathery et de compléter l'observation qu'il vient de vous communiquer. En effet, lorsqu'après une absence d'un mois je repris au mois de septembre mon service à l'hôpital Tenon, je trouvai le malade dont nous venons d'entendre l'histoire.

Après avoir quitté le 13 juillet le service de M. Rathery, cet homme avait recommencé à travailler et se trouvait dans un état relativement satisfaisant, ayant seulement vers le soir un léger œdème des membres inférieurs, lorsque, le 29 juillet, il fut pris sans cause apparente d'une hématurie et de douleurs dans la région lombaire et dans le ventre.

Il entra à l'hôpital (salle Saint-Vincent-de-Paul, n° 10) le 3 août (1), rendant toujours une urine sanguinolente. Il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs, mais on constatait les signes d'une ascite d'ailleurs peu abondante. Le malade toussait, mais ne présentait cependant pas à l'auscultation de bruits morbides bien caractérisés.

Dans tout le courant du mois d'août, l'hématurie persista avec la même intensité, de sorte

(1) Observation rédigée d'après les notes recueillies par M. Loppé, externe de mon service.

que l'urine rendue par le malade était absolument rouge. En outre, malgré le repos au lit, malgré le régime lacté, on vit survenir un œdème des membres inférieurs, en même temps du reste que l'ascite augmentait de quantité. Il en résulta un développement du ventre suffisant pour gêner la respiration; et, le 1^{er} septembre, on dut faire une ponction qui donna issue à quatre litres d'un liquide citrin, fortement albumineux. La plaie faite par le trocart ne se ferma pas, et continua à laisser couler goutte à goutte le liquide ascitique.

C'est dans cet état que je trouvais le malade le 4 septembre. A ce moment la cavité péritonéale était à peu près complètement vide, et il n'y avait plus qu'un peu de bouffissure de la peau au voisinage des malléoles. L'hématurie persistait, et le malade rendait chaque jour environ un litre d'une urine rouge dans laquelle le microscope démontrait l'existence de nombreux globules rouges du sang un peu pâles, assez difficiles à voir et probablement en voie de dissolution.

L'examen du cœur me permit de constater des signes analogues à ceux que vous a décrits. M. Rathery, c'est-à-dire augmentation de la matité cardiaque, abaissement notable de la pointe du cœur, souffle systolique à la pointe, double bruit de souffle à la base.

Je pus également observer les petites tumeurs dont M. Rathery vous a donné la description et dont le diagnostic n'offrait aucune difficulté, le malade racontant très nettement la petite opération d'ablation d'un kyste. Le siège de ces tumeurs a été noté dans l'observation, et en comparant celle-ci avec celle de M. Rathery, je remarque que nous avons vu à peu près les mêmes tumeurs; il est donc bien probable qu'il n'en existait guère d'autres.

Le 10 septembre, la plaie résultant de la ponction finit pas se cicatriser; dès le lendemain, le gonflement du ventre commençait à disparaître, et, quelques jours après, on percevait de nouveau tous les signes de l'ascite.

Le 18 septembre, la respiration devenait plus gênée, et l'auscultation des poumons révélait l'existence de râles abondants occupant les deux côtés de la poitrine; le malade attribua cette aggravation dans son état à un refroidissement qu'il aurait pris en restant assis près d'une fenêtre ouverte; mais il faut certainement aussi faire intervenir dans la production de ces phénomènes l'affection cardiaque dont il était atteint.

Quoi qu'il en soit, les jours suivants, la respiration s'embarrassa de plus en plus; l'œdème des membres inférieurs devint considérable, et, le 22 septembre, le malade succomba dans le coma. L'urine était toujours sanguinolente, mais moins abondante et un peu plus foncée depuis quelques jours.

L'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, nous permit de constater des lésions dues à la présence de parasites et des lésions résultant de l'affection cardiaque.

4° *Cysticerques*. — La recherche des cysticerques fut facilitée par un schéma que nous ayons pris pendant la vie, et indiquant le siège des différents kystes observés à ce moment; sans cette précaution, nous aurions eu certainement assez de peine à les retrouver, car ils étaient beaucoup moins saillants sur le cadavre. Ces kystes, bien que paraissant très superficiels et absolument sous-cutanés, étaient cependant *tous situés dans les muscles*. C'est probablement à ce fait qu'il faut attribuer la saillie plus marquée qu'ils faisaient pendant la vie, vraisemblablement par suite de la contraction musculaire, qui leur faisait faire hernie dans la couche sous-cutanée.

Tous les kystes que nous avons trouvés (mais, malheureusement, il ne nous fut pas possible d'examiner en détail tous les muscles du corps) occupaient les muscles de la partie supérieure du corps. Il n'en existait pas dans le diaphragme, ni dans la langue, non plus que dans le cœur, qui, après avoir été examiné à un autre point de vue, fut coupé en tranches minces. Nous n'en trouvâmes non plus dans aucun viscère, pas même dans les reins, où cependant nous nous attendions un peu à en rencontrer, en raison de l'hématurie persistante. Le rein gauche présentait bien un petit kyste, mais c'était un kyste vulgaire, comme on en voit souvent dans ces organes, et non un kyste parasitaire.

Les kystes enlevés présentent tous à peu près le volume et la forme d'un noyau de cerise un peu allongé. Ils sont constitués par une coque fibreuse très résistante, épaisse d'un millimètre à un millimètre et demi, dans laquelle se trouve comprise une autre poche mince renfermant elle-même le cysticerque invaginé. L'examen microscopique permet de voir tous les détails de ce cysticerque, y compris les crochets caractéristiques.

En outre, dans l'intestin grêle, à 75 centimètres environ de la valvule iléo-cœcale, nous avons trouvé un ténia pelotonné sur lui-même. Ce ténia est étroit, présentant dans sa partie la plus large 5 à 6 millimètres; les pores génitaux sont tantôt alternes et tantôt disposés en séries de 3, 4, 5, 6 du même côté. Il s'agit cependant d'un ténia armé, ainsi que le montre l'examen de la tête.

2° *Lésions cardiaques.* — Le poids du cœur, débarrassé de ses caillots et après section des artères un peu au-dessus des valvules, est de 500 gr.; il est donc notablement hypertrophié et cette hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche, dont les parois mesurent 26 millimètres, celles du ventricule droit ayant 12 millimètres.

L'aorte, à son origine et jusque dans une longueur de 10 à 12 centimètres, présente des plaques athéromateuses, qui se prolongent aussi dans les valvules sigmoïdes. Ces valvules sont dures et ont perdu leur souplesse; il n'y a cependant pas, à proprement parler, de rétrécissement de l'orifice aortique, mais seulement un état rugueux, parfaitement suffisant d'ailleurs pour expliquer le bruit de souffle du premier temps; insuffisance aortique modérée. La valvule mitrale est aussi athéromateuse, un peu rigide. Pas de rétrécissement de l'orifice. Dilatation légère de l'orifice tricuspide.

3° *Lésions viscérales.* — Congestion intense des deux *poumons*, plus marquée aux bases.

Les *reins* sont très congestionnés, volumineux, gorgés de sang. Ils pèsent : l'un, 250 gr.; l'autre, 220 gr.

La *rate* pèse 555 gr. et présente à sa partie supérieure un infarctus, sans que l'examen de l'artère, suivie aussi loin que possible, fasse découvrir d'embolies.

Foie, 1,230 gr., présentant l'apparence du foie cardiaque.

3 litres de liquide dans le péritoine.

Rien dans les centres nerveux.

Tels sont, Messieurs, les résultats de l'autopsie de ce malade, et après les considérations qu'a développées devant vous notre collègue, M. Rathery, je ne crois pas nécessaire de retenir longtemps votre attention sur ce sujet, et je serai sobre de réflexions. Permettez-moi seulement de vous faire remarquer :

1° La coïncidence, avec les cysticerques, d'un ténia dans l'intestin, et j'ajoute, d'un ténia armé. C'est un cas de plus à ajouter à ceux qui ont été signalés déjà;

2° L'existence des cysticerques exclusivement dans les muscles, entre les fibres musculaires, sans qu'un examen attentif en ait fait constater dans aucun viscères J'avouerai même que nous nous attendions un peu à en trouver dans les reins, en raison de l'hématurie persistant sans se modifier pendant deux mois. Notons aussi l'absence de cysticerques dans le cœur, le diaphragme et la langue;

3° Enfin, tous les kystes nous ont paru être au même point de développement, aucun ne paraissant en voie de régression, ainsi que cela a été vu dans quelques cas.

M. DESNOS, secrétaire général, donne lecture des discours qu'il a prononcés, au nom de la Société, sur les tombes de M. Woillez et de M. Hillairet.

EUGÈNE WOILLEZ

La mort, en ce moment, se montre cruelle à la Société médicale des hôpitaux. Elle moissonne incessamment dans ses rangs, en frappant aux têtes les plus élevées. Il y a un mois, c'était à Pidoux que le Secrétaire général adressait les suprêmes adieux de la Compagnie; aujourd'hui c'est encore à l'un des représentants les plus considérables de la médecine hospitalière qu'il a la douloureuse mission de rendre les derniers devoirs au nom de ses collègues.

Nombreux sont les titres scientifiques de M. Woillez.

Les tristesses de l'heure présente, la soudaineté du coup qui vient d'enlever si inopinément à l'affection de sa famille et de ses amis, un homme que nous voyions, il y a peu de temps encore, plein de vie et de santé, ne nous laissent pas la liberté d'esprit nécessaire pour les recueillir tous et en mesurer la portée. Il est, cependant, possible d'exprimer en peu de mots la caractéristique de ses travaux, en disant qu'ils avaient pour bases essentielles, une observation rigoureuse et sagace, l'amour de la vérité clinique, une saine critique et une érudition de bon aloi.

Disciple particulièrement aimé de Louis, il pensa, fort heureusement pour la science et la pratique médicale, qu'il lui appartenait de continuer à cultiver l'étude des affections des voies respiratoires; et, devenu maître à son tour, il a magistralement tracé l'histoire des maladies thoraciques, dans une série de mémoires originaux, dont les recherches sur la congestion pulmonaire et la mensuration de la poitrine représentent les premiers anneaux, et dont le *Traité des maladies aiguës de poitrine* est le couronnement.

Mais, pour avoir plus spécialement dirigé son attention vers les états morbides d'un système organique, notre regretté collègue était loin de négliger, comme il arrive parfois, les autres côtés de la médecine que le vaste champ de la pratique nosocomiale livrait à son observation. Ses connaissances encyclopédiques étaient très étendues. Son *Dictionnaire du diagnostic* en est le vivant et puissant témoignage.

Une œuvre scientifique aussi importante, aussi honnête, désignait M. Woillez aux suffrages

de l'Académie. Aussi, lui ouvrit-elle les portes de cette enceinte, dont l'entrée est l'objet de tant de nobles ambitions et de légitimes compétitions. Toutefois, ses devoirs d'académicien ne lui firent pas négliger la Société médicale des hôpitaux. Il aimait à la fréquenter, à lui donner la primeur de quelques-unes de ses études destinées à figurer plus tard dans un travail de plus longue haleine. Il prenait part à ses discussions avec une justesse de vue, avec une sûreté de jugement, une fermeté de caractère, et aussi avec une urbanité et une courtoisie qui nous faisaient regarder son intervention comme une bonne fortune. On a pu dire que la modestie est l'apanage de la valeur véritable. Elle était une des qualités maîtresses de M. Woillez. Elle n'avait d'égale que sa profonde loyauté. Lorsqu'il croyait s'être trompé, il n'hésitait pas à le déclarer. C'est ainsi que nous l'avons vu venir, à la tribune de la Société, faire le procès à un instrument de mensuration de la poitrine inventé par lui, qui pouvait rendre de grands services entre des mains aussi habiles et aussi exercées que les siennes, mais dont le maniement difficile apportait obstacle à sa vulgarisation ; aussi et surtout à la vulgarisation de cette découverte précieuse des rapports de la capacité de la poitrine et du volume extérieur du thorax avec les mouvements congestifs qui s'opèrent vers le poumon.

M. Woillez vient d'être frappé dans la plénitude de ses facultés et de son talent comme en témoignent la part qu'il a prise, à l'Académie, dans la discussion du traitement du rhumatisme cérébral par les bains froids, et, à la Société médicale des hôpitaux, à laquelle on peut dire qu'il est resté fidèle jusqu'à sa dernière heure, son récent discours sur le tympanisme sous-claviculaire dans la pleurésie.

Que ce collègue aimé reçoive donc la vive expression de notre douleur et l'amer regret de ne plus entendre, au sein de notre Société, sa voix sympathique.

JEAN-BAPTISTE HILLAIRET

Lorsque, la semaine dernière, j'accusais la mort d'être cruelle à la Société médicale des hôpitaux, en frappant à coups précipités ses membres les plus éminents, j'étais loin de penser que, redoublant ses rigueurs, elle allait, après quelques jours à peine écoulés, m'appeler de nouveau au douloureux honneur de rendre les suprêmes hommages de la Société à un homme qui ne fut pas seulement un de mes collègues, mais un de mes maîtres aimés et vénérés.

En peu d'instants, en peu de minutes, un mal implacable a terrassé cette nature vigoureuse et l'a enlevée à notre affection.

Mais, si l'heure qui marque le terme de notre destinée en ce monde, a brusquement et, on peut le dire, prématurément mis fin à la carrière de M. Hillairet, au moins celle-ci a-t-elle été bien remplie. L'activité, le travail et la science en ont, pour ainsi dire, doublé l'étendue.

Déjà, et depuis plusieurs années, dans la presse médicale, dans des recueils scientifiques spéciaux ou encyclopédiques, près des corps savants, qui lui décernaient leurs prix, M. Hillairet avait accumulé des travaux qui avaient attiré sur lui l'attention du monde médical. Il en trouvait la première récompense dans sa nomination de chef de clinique de la Faculté, et, au bout de peu d'années le concours lui donnait, dans le corps des médecins des hôpitaux, une place qu'il a toujours si dignement occupée.

Le champ de la médecine est tellement vaste qu'il n'est guère possible à l'intelligence

humaine, si bien douée qu'elle soit, d'en cultiver avec le même soin, le même succès, toutes les parties. Chacun de nous possède en soi des goûts, des aptitudes particulières, qui le portent plus spécialement vers l'étude de tels ou tels groupes de questions. En dehors des recherches sur l'hygiène et la dermatologie qu'il poursuivait avec tant de succès, notre collègue se sentait surtout entraîné vers les travaux relatifs à la physiologie et à la pathologie du système nerveux. C'est cette inclination très décidée qui nous valut une série de mémoires, d'observations sur les lésions du cerveau, du cervelet, de la moelle épinière, entre lesquels il faut avant tout citer son mémoire sur l'hémorrhagie cérébelleuse, affection non encore décrite qui figure dans les *Actes de la Société des hôpitaux*, qui fut, à l'époque où il parut, fort remarqué, et mérita à son auteur un prix de l'Institut. Nos *Bulletins et Mémoires* contiennent encore plusieurs publications de M. Hillairet. Personne parmi nous n'a perdu le souvenir du rapport sur la pellagre à l'occasion du mémoire de Gintrac sur la pellagre endémique du département de la Gironde, et qui, sous le titre modeste de rapport, constituait un travail important à côté de celui du médecin bordelais. Outre les questions de pathologie et de nosologie afférentes à ce fléau qui, en certaines régions, décime les populations rurales, notre collègue a surtout envisagé les aspects hygiéniques et prophylactiques de ce sujet avec cette autorité et cette compétence en hygiène qui lui ont donné entrée à l'Académie.

De bonne heure, M. Hillairet entra à l'hôpital Saint-Louis où il resta jusqu'au moment de sa retraite. Dès lors ses aptitudes de clinicien se tournèrent vers la dermatologie qui fut, avec l'hygiène, l'objet des préoccupations de son existence médicale. C'est à Saint-Louis que s'est développé le côté vraiment original de sa carrière hospitalière. Il fut, en effet, le créateur d'un service où il était possible aux hommes d'étude de comparer la physionomie de la pathologie cutanée dans les classes aisées de la société avec celle qu'elle peut présenter dans les autres salles de cet hôpital consacrées au traitement des pauvres. Ce n'est pas tout. Bientôt ce pavillon Gabriel, théâtre de sa pratique dermatologique, où ses conférences cliniques attiraient de nombreux auditeurs, acquit une célébrité qui ne s'étendit pas seulement en France, mais jusque dans les deux hémisphères, et devint le rendez-vous d'affections exotiques de la peau que dans nul autre centre d'instruction, peut-être, il n'est permis d'observer dans des conditions aussi favorables. Les contributions de M. Hillairet au Musée de l'hôpital Saint-Louis, remarquables au milieu des richesses qui y sont accumulées, témoignent, du reste, de l'intérêt du service qu'il dirigeait. Aussi, dans ce milieu fécond, avait-il fait une ample moisson de matériaux précieux qu'il s'occupait à mettre en œuvre pour élever, comme couronnement de sa vie de praticien, un monument à l'histoire des maladies de la peau. Poignant eût été son chagrin s'il avait pu prévoir qu'il succomberait avant d'avoir mis la dernière main à cet ouvrage, dont il m'avait entretenu plusieurs fois et qu'il appelait son testament médical.

Reconnaissante de son assiduité à ses séances, de son dévouement et de la part prise à ses travaux, la Société des hôpitaux lui avait témoigné sa gratitude, comme elle a l'habitude de le faire envers ceux qui ont bien mérité d'elle, en l'appelant à la présidence. Il n'y a que peu d'années encore qu'il en occupait le fauteuil, où malgré les devoirs que lui imposaient ses multiples fonctions publiques, il ne fit jamais défaut.

Ce nouveau lien qui venait d'unir plus étroitement la Société au mort que nous pleurons,

rend plus déchirante encore, ô cher Maître, l'heure des adieux, pour vos collègues et pour celui qui tient en grand honneur d'avoir été votre élève.

M. MARTINEAU : Je demanderai à M. Besnier s'il est renseigné sur les baraquements que l'on construit à l'hôpital de Lourcine ; si en sa qualité de membre de la Commission d'hygiène hospitalière, créée nouvellement, il a appris que ces baraquements fussent destinés à loger des malades atteints de fièvre typhoïde, auquel cas il y aurait lieu de protester contre un foyer semblable créé de toutes pièces dans un hôpital où il n'en existe point.

M. Ernest BESNIER : La Commission dont parle M. Martineau n'a pas encore été réunie ; j'ignore, pour ma part, quelle est la destination des baraquements que l'on construit ; mais je proteste énergiquement d'avance contre l'installation des fièvres typhoïdes dans ces baraquements, au cas où telle serait leur destination.

M. BUCQUOY : Un foyer de fièvre typhoïde à Lourcine serait d'autant plus dangereux que les fièvres typhoïdes que je reçois de cet hôpital sont toujours d'une gravité exceptionnelle.

M. MARTINEAU : En tout cas, ces baraquements pourraient servir pour y placer d'autres malades atteints de maladies chroniques, par exemple.

M. GOUGUENHEIM joint sa protestation à celle de M. Martineau.

La suite de cette discussion est renvoyée à la prochaine séance.

**NOTE SUR UN CAS D'ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME SURVENU DANS LE COURS D'UN
RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ;**

Par **H. HALLOPEAU**, médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
et **TUFFIER**, interne des hôpitaux.

Manifestation rare du rhumatisme aigu, l'érythème scarlatiniforme a été signalé plutôt qu'il n'a été décrit par les auteurs ; il n'y en a dans la science qu'un très petit nombre d'observations et il n'est encore qu'incomplètement connu. Aussi croyons-nous utile de communiquer à la Société le remarquable exemple que nous en avons eu récemment sous les yeux. Voici l'observation :

OBSERVATION. — Gérard Gæstchaclick, âgé de 57 ans, entre le 24 février 1882, salle Broussais, n° 6, dans le service de M. Hallopeau (hôpital Saint-Antoine).

C'est un homme de taille moyenne, vigoureux pour son âge et bien constitué. Il se présente avec les signes d'un rhumatisme articulaire subaigu.

Les antécédents héréditaires n'ont que peu de valeur. Les parents sont morts à un âge très avancé, 60 et 70 ans, et n'auraient jamais été malades tant que notre homme les a connus.

Lui-même, dans son enfance, n'a eu aucun accident strumeux, ni impétigo, ni adénites cervicales, ni affections oculaires. Il eut à 20 ans une « fluxion de poitrine » ; à 23, une fièvre typhoïde, et en 1870 la variole dont il porte encore des traces, le tout sans aucune complication. Jamais il n'a eu ni blennorrhagie ni syphilis.

Il y a quatre ans, il fut pris d'un rhumatisme articulaire aigu qui dura trois semaines. Il eut dans les derniers jours de ses poussées articulaires une affection cutanée digne de remarque. En deux ou trois jours, tout son corps devint rouge, luisant, fut le siège de vives cuissons, puis une desquamation commença au bout de quatre ou cinq jours et dura quinze jours. Cette desquamation était extrêmement abondante, son lit était rempli de « pellicules » ; on était obligé de le changer tous les jours. Au bout d'environ deux septénaires, les accidents s'amendèrent et le malade guérit complètement de son rhumatisme et de son affection cutanée ; il ne lui resta aucune plaque de desquamation sur le corps. Depuis cette époque, il n'eut à se plaindre que de quelques varices. De temps en temps les pieds gonflaient le soir, et, le lendemain, le gonflement disparaissait.

La maladie qui l'amène à l'hôpital a débuté il y a quatre jours par des douleurs assez violentes dans le poignet droit et la main droite. Il n'avait pas fait d'excès de travail et ne se rappelait pas avoir pris froid les jours précédents. Son atelier et son logement n'étaient pas humides. Ces douleurs semblaient donc être survenues sans cause.

D'abord intermittentes, elles devinrent continues et l'empêchèrent de travailler dès le lendemain. En même temps la main et le poignet devinrent le siège d'un gonflement rosé. Les jours suivants, le coude était un peu douloureux. Un peu d'inappétence, une soif assez vive, un peu d'anxiété et de céphalalgie constituèrent la réaction générale. Ces accidents persistèrent et obligèrent le malade à entrer à l'hôpital le quatrième jour de l'affection.

Nous constatons alors un gonflement considérable avec un peu de rougeur de la main droite. L'articulation du poignet est gonflée, très douloureuse à la pression, les mouvements actifs sont impossibles, les mouvements provoqués sont très douloureux ; les articulations métacarpo-phalangiennes et celles des phalanges sont également boursoufflées, douloureuses à la pression, mais sans changement de coloration de la peau. Le coude est douloureux, surtout au niveau des ligaments latéraux et des parties latérales de l'olécrâne ; on peut lui imprimer quelques mouvements sans que le malade s'en plaigne. Les autres jointures sont normales.

Les phénomènes généraux sont peu accentués. La langue est un peu saburrale, le pharynx sec, sans inflammation. L'inappétence est presque complète, la soif assez vive, les selles normales. L'urine, haute en couleur et riche en sels, ne contient pas d'albumine.

Le cœur, les vaisseaux et l'appareil respiratoire sont indemnes.

La peau, un peu chaude, n'est pas le siège de sueurs abondantes ; la température rectale est de 38°9.

L'ensemble de ces symptômes permet de porter le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu.

On enveloppe les articulations douloureuses dans la ouate, après une onction de baume tranquille ; on fait prendre 6 grammes de salicylate de soude.

Le lendemain, l'amélioration est manifeste ; les douleurs ont diminué ; le malade ne souffre plus quand il est au repos ; les mouvements provoqués sont encore douloureux ; le gonflement diminue. L'état général est assez bon ; la température oscille de 38°5 à 38°.

Les deux jours suivants, l'apyrexie est complète ; les douleurs et le gonflement ont disparu ; le cœur est toujours indemne ; on baisse la dose de salicylate à 2 grammes et on permet une alimentation légère. 38° le soir.

Le 1^{er} mai, les douleurs et le gonflement se manifestent dans le bras gauche. Le coude, l'épaule et le poignet sont le siège d'un rhumatisme aigu avec rougeur et impotence du membre. Une réaction générale assez vive l'accompagne; céphalalgie, inappétence, soif vive, élévation thermique, 39° le soir même. On reprend le même traitement : baume tranquille et onate localement; 6 grammes de salicylate, bouillon et lait, comme traitement interne.

Les accidents locaux, gonflement et rougeur, persistent pendant les trois jours qui suivent; les douleurs disparaissent presque complètement dès le lendemain; les mouvements actifs provoquent encore de la douleur. Les phénomènes généraux persistent pendant le même temps; quelques sueurs peu abondantes et l'absence d'altérations cardiaques sont les seuls faits dignes de remarque. La température oscille entre 38° et 39°. On continue les 6 grammes de salicylate pendant les deux premiers jours, puis on descend à 4 grammes.

Le quatrième jour, la température tombe à 38° le soir; le gonflement a presque disparu et le malade demande à manger.

Les 5, 6 et 7 mars, on regarde le malade comme convalescent; accidents locaux et généraux ont disparu; la température rectale est de 37°2.

En somme, notre malade a eu deux poussées de rhumatisme articulaire subaigu et paraît en voie de guérison. C'est à ce moment que se manifestent les accidents cutanés.

Déjà, le 3 mars, on remarque sur le front du malade une légère desquamation occupant la région frontale. Les écailles sont minces, peu adhérentes, blanches, de la largeur d'une pièce de 4 sous, sans suintement ni vésicules. On regarde cette dermatose comme le vestige d'un ancien eczéma et on ne s'en inquiète pas.

Le 8, le malade éprouve un certain malaise dans la matinée; il est pris de légers frissons dans l'après-midi; le soir, il ne mange pas; la langue est sale. Mais il n'accuse aucun signe d'angine; le pharynx, examiné, est normal; la température monte brusquement de 37°6 à 39°6.

Le lendemain, à la visite, on trouve toute la surface du corps d'une teinte rouge vif. Sur la face, la teinte est moins manifeste, parce que le malade porte toute sa barbe; mais, sur les joues et les paupières, elle est très évidente; la peau est boursoufflée, surtout au niveau des paupières; sur la poitrine, le dos, les bras, les cuisses et les jambes, la teinte est d'un rouge plus vif que celui de l'érysipèle, ressemblant à celui de la scarlatine. La peau n'est pas lisse; lorsqu'on passe les doigts à la surface, elle donne, surtout aux membres, la sensation de la chair de poule. On ne trouve, sur toutes ces parties, aucune trace de vésicules. Les membres ne semblent que peu gonflés; la peau est un peu tendue. Sur le dos des pieds, l'éruption offre les mêmes caractères; la région plantaire n'a pas changé d'aspect.

Au niveau de l'éminence thénar et du pli de flexion du poignet, on trouve des élevures extrêmement petites, moindres que la tête d'une épingle. Ces élevures sont blanches et renferment un peu de liquide; ce sont des petites vésicules. Elles n'existent que dans ces points; il est impossible d'en trouver trace autre part.

Sur le front, les écailles dont nous avons parlé persistent avec leur caractère. Tout le corps est le siège d'une sensation de chaleur très intense et d'une cuisson très pénible. Les symptômes généraux sont peu accentués : céphalalgie, inappétence, soif vive, langue sale, pharynx normal, constipation. T. 37°9-38°2.

Le lendemain, la rougeur est un peu moins vive, mais encore très nette sur tous les points. La fièvre est tombée et le malade est moins agité et moins courbaturé. Les douleurs articulaires n'ont pas reparu. On fait couvrir la peau de poudre d'amidon.

Les 10 et 11, l'état général est assez bon et la teinte rouge diminue, mais la peau est d'une sécheresse remarquable. T. R. 37°4, 38°.

Le 12, une nouvelle poussée a lieu exactement dans les mêmes conditions que la première, mais avec une réaction générale moindre. Le matin, malaise, courbature, inappétence; le soir, 38°4. Tout le tronc est d'une teinte rouge scarlatineuse semblable à la première; on y sent également ces élevures ressemblant à de la chair de poule; la rougeur est uniforme, sans plaques distinctes, sans intervalles de peau saine, elle se termine au cou en mourant; il en est de même du côté des membres où elle fait complètement défaut. Cette rougeur luisante devient moins vive les jours suivants, et laisse la peau lisse et tendue. Les phénomènes généraux, d'ailleurs très légers, disparaissent complètement.

Le 15, la peau a repris à peu près sa teinte normale; c'est alors (septième jour de l'éruption) que commence la desquamation. A la face, elle a lieu sous forme d'écailles assez fines, transparentes, dont le volume varie de celui d'une lentille à celui d'une pièce de 50 centimes. Ces écailles se détachent sur leurs bords, sont peu adhérentes, imbriquées et donnent à la face un aspect enfariné; sur les paupières et au niveau des joues, elles sont très abondantes, et il suffit de passer la main sur la peau pour les détacher; elles occupent également le cuir chevelu où elles sont un peu plus larges; on peut très facilement les observer sur les régions fronto-pariétales dépourvues de cheveux. Au-dessous des écailles, la peau est rouge et luisante.

Sur le corps, la desquamation débute par les membres au niveau des plis de flexion et se fait par plaques beaucoup plus larges qu'à la face. Sur les mamelons, elles forment une véritable carapace blanchâtre, feuilletée, dont les écailles s'embottent et s'imbriquent, de façon à couvrir toute la peau; cependant, par places, elles font défaut. Ces écailles, examinées en elles-mêmes, varient du diamètre d'une pièce de 20 centimes à celui d'une pièce de 2 francs et plus; elles sont sèches et d'un blanc un peu nacré; elles sont faciles à détacher et se cassent aisément. Sur le corps elles sont également blanches, mais plus petites.

Le premier jour, leur abondance est déjà considérable, car on remplirait facilement les deux mains avec ce que le lit du malade en contient.

Les jours suivants, elle devient énorme; l'épiderme se détache par larges plaques sur les membres, la plante des pieds et la paume des mains. Aucun point du corps n'est indemne; il suffit de passer les mains sur le thorax du malade pour détacher une quantité considérable de ces écailles; on peut évaluer à plus d'un litre celle qui chaque jour tombe dans le lit, et elle va très nettement en augmentant.

Le deuxième jour de la desquamation, un léger suintement se manifeste aux jarrets et aux plis de flexion des poignets. C'est une transsudation d'un liquide séreux, incolore; il s'agglutine avec les squames et forme dans ces régions de larges plaques d'un gris sale, qui tombent sous forme de granules nombreuses feuilletées; elles laissent au-dessous d'elles la peau lisse et rouge violacée. Cet écoulement est peu abondant et ne se produit qu'en ces deux points.

Le 18, sans refroidissement, sans fatigue, sans aucun accident du côté de son épiderme,

le malade est pris de courbature, de céphalalgie, d'inappétence. La température monte le soir à 38°6.

Le lendemain matin, elle se maintient à 38°7. On cherche en vain la cause de cette exacerbation fébrile; aucune complication locale. La desquamation a lieu comme par le passé. Rien du côté du cœur. On trouve quelques râles muqueux à la base du poumon droit. L'urine présente un léger nuage albumineux.

On ordonne 4 grammes de salicylate de soude comme antipyrétique.

Les jours suivants, l'état général persiste; la température oscille entre 38°5 et 39°5 malgré les 4 grammes de salicylate de soude. Le malade est très affaibli et se plaint d'un peu de dyspnée; l'inappétence est complète et il survient un peu de diarrhée, trois selles liquides par jour. Les râles sont plus nombreux et occupent les deux bases; l'albuminurie a un peu augmenté. Les squames sont aussi abondantes que par le passé.

Le 23, la congestion pulmonaire, la dyspnée, l'albuminurie, s'aggravent. Légère submatité à la base des deux poumons. Râles sous-crépitaux fins à ce niveau; dans le reste du poumon, râles sous-crépitaux et râles muqueux. Le malade accuse une dyspnée paroxystique très intense avec angoisse précordiale. Le pouls est rapide et petit; les bruits du cœur sont sourds sans qu'on entende de souffle. L'albuminurie monte à 2 grammes par litre. On continue les anti-pyrétiques, 4 grammes de salicylate de soude, et on applique 40 ventouses sèches en arrière du thorax.

25. La température monte à 40° le soir. La dyspnée est continue avec paroxysmes violents. La douleur rétrosternale est plus vive. Toux fréquente, quinteuse; expectoration muqueuse filante; râles sous-crépitaux; puis, dans tout le poumon droit, quelques râles, plus gros à la base gauche. Les bruits du cœur sont sourds et convertis par les bruits pulmonaires.

Le malade est très déprimé; l'insomnie est complète; la diarrhée plus abondante: 5 selles par jour. La desquamation est moins abondante; il n'y a plus de suintement aux jarrets ni aux poignets. On ordonne 6 grammes de salicylate de soude.

La température tombe à 38°5, le lendemain soir, mais l'état général s'aggrave: le malade est très déprimé.

Le 27. La température: 39°, le matin; 39°9, le soir; la dyspnée de plus en plus intense; le malade ne peut respirer qu'accroupi sur son lit. Les râles sous-crépitaux ont envahi la totalité des deux poumons. Les bruits du cœur, difficiles à percevoir, sont très sourds; la paroi thoracique ondule à chaque contraction cardiaque; on sent un léger frémissement; la pression, au niveau des fausses côtes, est douloureuse. Le phrénique gauche est également très sensible. On diagnostique une péricardite, on fait placer un vésicatoire sur la région cardiaque, et on donne 0 gramme 05 de cyanure de zinc.

Le 28. Le malade est dans le collapsus; la desquamation est complètement supprimée sur le tronc, sauf au niveau du mamelon; sur les membres, les sourcils et les oreilles, elle continue avec ses caractères habituels, mais en abondance moindre.

Les symptômes cardiaques sont les mêmes. Du côté du poumon, on entend des râles sous-crépitaux à droite et du souffle bronchique à la base gauche. Le pouls est très rapide, faible, régulier, très petit; les lèvres sont violacées; les extrémités froides; 50 ventouses sèches.

La température monte à 40°5, le soir; et le malade meurt, à dix heures, dans le collapsus.

L'autopsie est pratiquée 26 heures après la mort.

Nous trouvons quelques adhérences de la plèvre à gauche. La face antérieure de ce poumon gauche est adhérente au péricarde. Les deux séreuses sont épaissies à ce niveau et mesurent 3 millimètres à peu près. Les adhérences sont molles, fibrineuses : on les détache assez facilement ; cependant, elles ne présentent plus l'aspect dit de langue de chat. Elles s'étendent également à toute la face interne et postérieure correspondante du péricarde.

Les deux feuillets du *péricarde* sont adhérents dans toute leur étendue ; la cavité péricardique a complètement disparu ; la symphyse cardiaque est complète. Les deux feuillets se séparent assez facilement ; ils sont couverts d'un exsudat fibrineux et réalisent, quand on les écarte, l'aspect classique de deux tartines de beurre. Vers le bas du cœur, ils sont un peu plus solidement unis.

Sur les faces antérieure et postérieure du péricarde viscéral on trouve, correspondant à la base du ventricule gauche, deux plaques jaunâtres un peu plus dures, traces d'une ancienne péritonite.

Le cœur est hypertrophié, surtout aux dépens du ventricule gauche, qui est aminci. Dégagé de ses enveloppes, on voit qu'il est surchargé de graisse dans les deux sillons. Son poids est de 550 grammes. La valvule mitrale est épaissie, mais suffisante. La tricuspidie et les valvules artérielles sont saines. L'aorte n'est pas athéromateuse.

Foie volumineux, 1970 grammes, présente une légère teinte de dégénérescence graisseuse.

Le poumon droit est le siège d'une congestion très accentuée dans ses deux lobes inférieurs ; il crépite et surnage. Le poumon gauche présente au sommet quelques granulations calcaires. Le lobe inférieur est le siège d'une hépatisation rouge sans granulations ; il ne crépite pas et ses fragments plongent au fond de l'eau.

Le rein, la rate et le cerveau ne présentent aucune altération.

La peau est encore recouverte d'écailles sur les membres, surtout au coude.

L'articulation du poignet droit qui, pendant la vie, avait été le siège du rhumatisme, ne présente aucune altération ; la synoviale n'est pas congestionnée, les cartilages sont lisses.

Nous avons examiné avec M. Siredey les préparations microscopiques de la peau.

Les fragments pris sur les points en pleine desquamation ont été osmiés, durcis par l'alcool et colorés au picro-carmin.

La couche cornée de l'épiderme présente une augmentation considérable d'épaisseur. En certains points, elle acquiert huit ou dix fois sa largeur normale. Les cellules sont cornées et, par dissociation ne montrent plus de noyan.

Le corps muqueux a son épaisseur ordinaire ; ses cellules ne semblent point en voie de prolifération.

Les papilles sont un peu plus hautes en certains points, mais cette hypertrophie est très légère et se trouve seulement dans les parties qui correspondent à un squame épidermique volumineux. Dans la plus grande partie des préparations, elles sont normales.

En ces mêmes points, correspondant à une squame, on voit la trame fibreuse du derme infiltrée de cellules embryonnaires ; mais cette altération ne se rencontre qu'en quelques points et on peut voir, en multipliant les observations, que certaines parties du derme correspondantes à des squames sont absolument saines.

Les capillaires sont remplis de globules sanguins, mais ne semblent pas dilatés. Les glandes sudoripares ne présentent aucune altération ni dans leurs glomérules, ni dans leurs conduits excréteurs. Il en est de même des glandes sébacées.

Les nerfs osmiés et dissociés ne présentent ni prolifération nucléaire ni segmentation de la myéline.

En résumé, la seule altération est l'hypertrophie considérable de la couche cornée. Si la peau présente d'autres altérations, elles ne sont pas constantes. Il est probable que l'examen eût donné d'autres résultats, s'il eût été pratiqué au début et non au déclin de l'affection.

L'interprétation des accidents divers qui se sont succédés chez notre malade nous paraît relativement simple : il a été atteint d'un rhumatisme qui s'est manifesté avec acuité d'abord du côté des jointures, puis de la peau, et enfin du côté du poumon et du péricarde. Il n'est rien de plus fréquent que de voir cette maladie présenter ainsi successivement des localisations diverses, mais la forme de la manifestation cutanée a été tout à fait exceptionnelle. On aurait pu, au premier abord, croire à une scarlatine ; le fait que l'érythème s'est ravivé sur tout le corps, plusieurs jours après avoir pâli, l'abondance et la persistance de la desquamation et l'absence d'angine ont permis d'écarter ce diagnostic. La relation de l'éruption avec le rhumatisme ne peut faire l'objet d'un doute si l'on considère que le malade a eu antérieurement la même affection à la suite d'une première atteinte de rhumatisme articulaire aigu. C'est une variété de l'érythème scarlatiniforme généralisé, que M. Besnier a signalé parmi les manifestations de cette maladie. Elle a été surtout remarquable par l'abondance énorme et la persistance de la desquamation. Elle mériterait, aussi bien que les faits publiés par MM. Erasmus Wilson, Vidal et Percheron, la dénomination de dermatite exfoliatrice aiguë ; elle a présenté avec eux une frappante analogie au point de vue de la clinique comme à celui de l'anatomie pathologique ; on ne peut savoir si elle en eût différé par son évolution, puisque le malade est mort 20 jours après son début, alors qu'elle était encore en activité. Elle a succédé aux manifestations articulaires du rhumatisme ; peut-on dire qu'elle les a remplacées ? Peut-être. Elle n'a pas, en tout cas, empêché le développement des lésions viscérales. Cette affection peut-elle, comme l'érythème papuleux et noueux, se développer isolément, sans lésions articulaires, et constituer la manifestation unique d'un rhumatisme larvé ? Les faits dans lesquels on l'a vu se produire chez des sujets qui avaient eu antérieurement, ou ont eu plus tard un rhumatisme articulaire (fait de Dorréca-gaix) plaident en faveur de cette manière de voir : il faudrait alors lui rattacher sans doute une partie des cas qui ont été publiés sous le nom de dermatite exfoliatrice aiguë.

M. E. BESNIER : Les malades semblables à celui de M. Hallopeau ne viennent pas à l'hôpital Saint-Louis, c'est une des raisons pour que je trouve son observation des plus intéres-

santes. Il reste à bien établir le rapport qui existe entre l'éruption et la maladie générale, le rhumatisme; il faut aussi, en pareil cas, tenir grand compte des coïncidences. Quand il existe un balancement entre l'éruption et le rhumatisme, nous songeons à une relation étroite; quand au contraire ce balancement n'a pas lieu, nous nous demandons s'il n'y a pas simple coïncidence, et le malade de M. Hallopeau est dans ce dernier cas.

M. HALLOPEAU : Mon malade, atteint de rhumatisme articulaire il y a quatre ans, vient de présenter un nouveau rhumatisme suivi de l'éruption que j'ai décrite, et cette éruption a été suivie elle-même d'une péricardite; il me semble qu'il y a dans toutes ces manifestations une relation étroite, indéniable.

M. E. BESNIER : Il y a des érythèmes rhumatismaux comme il y a des arthrites rhumatismales, c'est incontestable; mais il y a aussi des maladies qui présentent un érythème exfoliant avec toute autre affection grave que le rhumatisme articulaire, et à l'occasion de chacune de ces affections graves, que ce soit une pleurésie, une pneumonie, un rhumatisme. En un mot, cet érythème a lieu, non parce que l'affection générale qu'il accompagne est un rhumatisme, mais parce que cette affection est une affection aiguë. Voilà toute ma pensée. Voilà comment j'entends faire la part des coïncidences, et je me demande s'il ne pourrait pas en être ainsi dans le cas de M. Hallopeau.

ANÉVRYSME DE L'AORTE; MORT PAR ASPHYXIE.

Par M. DU CASAL, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

B..., âgé de 42 ans, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 27 août 1881, porteur d'un anévrysme de l'aorte.

Le malade n'a tout antécédent syphilitique et toute habitude alcoolique.

Il a ressenti au mois de janvier dernier des douleurs dans l'épaule s'irradiant dans le bras et dans la nuque qui, pendant plusieurs mois, furent prises pour des douleurs rhumatismales. Ce n'est que vers le 7 ou le 8 août que le médecin de son corps, frappé de l'altération de ses traits, l'examina, reconnut l'anévrysme et le fit évacuer sur le Val-de-Grâce. Jusque-là il avait pu faire son service.

Etat du malade à son entrée : Face pâle, cyanosée; traits altérés; palpitations fréquentes et pénibles; sommeil souvent troublé par des cauchemars; appétit assez bien conservé.

Quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine.

A l'inspection du thorax, on découvre à première vue, à gauche et en avant, une tumeur de la largeur d'une pièce de 2 francs qui fait saillie immédiatement en dehors du sternum entre la deuxième et la troisième côtes. Cette tumeur est animée de battements et de mouvements d'expansion; à son niveau, on perçoit un double souffle très rude avec prolongement dans les vaisseaux du cou. Ce souffle s'entend également très bien en arrière. Le pouls n'a pas la même force à gauche qu'à droite.

Le diagnostic ne saurait être douteux : nous avons affaire à un anévrysme de l'aorte portant probablement sur la crosse. Le malade est mis immédiatement à l'iodure de potassium. On commence par un gramme, et, augmentant tous les deux jours la dose de 50 centigrammes, on

arrive en quelques jours à la dose de 4 grammes, qui est maintenue du 10 au 28 septembre. Le malade absorbe ainsi 105 grammes d'iodure de potassium en trente-deux jours. Sous l'influence de ce traitement, il accusa un mieux sensible qui se traduisit objectivement par une diminution manifeste des battements de la tumeur.

Mais, à cette date, le malade fut pris d'accidents de bronchite et de dyspnée très intenses : « Je me suis enrhumé », me dit-il. A l'auscultation de la poitrine, je reconnus qu'elle était remplie de râles humides.

Je fis remplacer l'iodure de potassium par les antispasmodiques : belladone et bromure de potassium. Après quelques jours de ce traitement, le malade se trouvait de nouveau mieux et se félicitait de voir arriver la fin de ce qu'il appelait « son rhume » pour pouvoir revenir à l'iodure de potassium, lorsque dans la nuit du vendredi, 6 octobre, il fut pris *tout à coup* d'un accès de dyspnée formidable, et qui ne peut être comparé qu'à ceux de l'asthme le plus intense : le malade est pâle, sans voix, les yeux hagards dans une angoisse indicible. Cette crise cessa après vingt ou vingt-cinq minutes, à la suite d'applications de révulsifs sur les extrémités.

A la suite de cette crise, le malade conserve la voie enrouée et une dysphagie extrême qui rend très pénible l'absorption même des liquides. La poitrine est pleine de râles bronchiques et trachéaux qui s'entendent même à distance et le décubitus dorsal est impossible ; le malade dort assis dans son lit.

Une seconde et une troisième crises, semblables à la première, paraissent le samedi 7 et le lundi 9 octobre, dans la journée, et cessent au bout du même temps et de la même manière.

Enfin, dans la nuit du 9 au 10 octobre, survient un quatrième accès qui, malgré tous les moyens employés, emporte le malade après deux heures d'agonie.

Pendant cette dernière crise, j'observai : 1° que le pouls était tantôt imperceptible et tantôt, au contraire, redevenait fort comme si la crise allait prendre fin ; il présentait encore ce caractère quelques instants avant la mort et, à ce moment, le malade put parler pour dire qu'il se sentait mieux ; puis, le pouls disparut tout à coup pour ne plus reparaitre ; 2° que le malade meurt dans l'*expiration*.

L'autopsie, pour des raisons spéciales de convenance, ne put être faite complètement ; mais, telle qu'elle est, ses résultats permettent cependant quelques considérations qui me paraissent intéressantes. J'ai l'honneur de présenter à la Société les pièces qui en proviennent :

Le cœur est *peu* hypertrophié ; on ne trouve de caillots ni dans le cœur gauche, ni dans le cœur droit, malgré une agonie asphyxique qui a duré plus de deux heures.

L'aorte présente les lésions d'une endartérite des plus profondes.

La dilatation se trouve au niveau de la crosse, immédiatement avant la naissance des gros troncs vasculaires. Sa paroi antérieure est adhérente au sternum, qui est usé à une profondeur de 3 millimètres environ. Son volume est à peu près celui d'une tête de fœtus à terme. Elle est remplie de caillots, qui adhèrent assez fortement à ses parois et qui pèsent 300 grammes. En certains points, au fond de la tumeur en particulier, ces caillots atteignent une épaisseur de 3 centimètres et on peut y compter jusqu'à cinq couches stratifiées.

Le poumon est engoué, emphysémateux, sans lésions particulièrement importantes.

RÉFLEXIONS. — L'observation que je viens de rapporter aussi brièvement que possible m'a paru présenter les points intéressants suivants :

1° Le malade s'est plaint, au mois de janvier dernier, de douleurs dans l'épaule qui, pendant plusieurs mois, sont prises pour des douleurs rhumatismales et ne l'empêchent pas de faire un service très pénible qu'il continue jusqu'au milieu d'août, c'est-à-dire deux mois avant sa mort. Jamais il n'a présenté de crises d'angine de poitrine. A l'autopsie, on trouve une matité des plus intenses et des plus étendues et une tumeur anévrysmale énorme, ayant au moins le volume d'une tête de fœtus à terme ! Il y a là, certainement, un de ces faits de tolérance de l'organisme pour les lésions lentement développées qui, pour avoir été fréquemment signalés, n'en surprennent pas moins l'esprit chaque fois qu'il les observe. Ces faits sont connus ; je n'y insiste pas.

2° Ce malade n'est pas mort de la rupture de son anévrysme ; il est mort dans une crise d'asphyxie qui avait été précédée, à de courts intervalles, de trois autres crises semblables.

Dans l'intervalle de ces crises et la veille encore de la mort, je me suis assuré, par l'examen direct, qu'il n'y avait aucun obstacle mécanique à la respiration au niveau du larynx et que les cordes vocales, en particulier, ne présentaient, ni à gauche, ni à droite, de traces de paralysie.

Or, si l'on ouvre un traité classique quelconque de pathologie interne, on y voit que les malades atteints d'anévrysme de l'aorte sont sujets à des crises de suffocation et qu'ils peuvent être emportés dans une de ces crises. Mais, lorsque désireux de s'éclairer sur le mécanisme de cette mort, on consulte les observations assez rares qui en ont été publiées (par Gairdner, en particulier), on trouve toujours une lésion laryngée pour expliquer l'asphyxie, à ce point que les auteurs conseillent presque tous la trachéotomie. Comment donc expliquer la mort chez notre malade ? Nous en sommes réduits à une hypothèse, mais nous croyons, malgré l'absence de paralysie de la corde vocale, que les crises d'asphyxie et la mort doivent être rapportées à la compression du récurrent gauche.

3° Sous l'influence de la médication par l'iodure de potassium, les battements de la tumeur avaient diminué d'intensité et cette diminution dans les manifestations physiques avaient coïncidé avec une amélioration ressentie par le malade. A l'autopsie nous avons trouvé, dans la poche anévrysmale, un caillot pesant 300 grammes.

On pourra dire certainement que ces caillots se sont formés indépendamment de toute action thérapeutique, mais nous n'admettons pas cette fin de non-recevoir d'un scepticisme élevé à la hauteur d'une méthode et qui peut être opposée à la constatation de toute espèce de résultats thérapeutiques et, de ce que nous voyons, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

a. L'iodure de potassium a une action réelle et efficace pour provoquer la formation de caillots dans une tumeur anévrysmale ;

b. Cette action est au moins aussi efficace que celle qu'on pourrait obtenir par n'importe quelle autre méthode de traitement, et cela, tout en étant moins dange-reuse ;

c. La guérison d'un anévrysme de l'aorte n'est pas obtenue parce qu'on a provoqué la formation de caillots dans son intérieur ; ceux-ci formés, tout danger n'est pas écarté.

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 27 OCTOBRE 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance imprimée. — Présentation d'ouvrages par M. Martineau et M. E. Vallin. — Continuation de la discussion sur les baraquements de Lourcine : M. E. Besnier. — M. Roques : Note sur un cas de gangrène symétrique des extrémités chez une albuminurique. — Elections.

Correspondance imprimée. — *La France médicale.* — *Revue médicale.* — *Journal de médecine de Paris.* — *La Tribune médicale.* — *Annales de Gynécologie.* — *Bulletins de la Société d'Anthropologie de Paris.* — *Bulletin médical du Nord.* — *La Loire médicale.* — *Bulletins de l'Académie royale de médecine de Belgique.* — *Lyon médical.* — *Le Progrès médical.* — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Annales médicales Romanes.* — *Discussion à propos d'une prétendue monomanie religieuse* (extrait des *Archives de neurologie*), par M. Delasiauve, etc., etc.

M. MARJOLIN, chirurgien honoraire des hôpitaux, a adressé à la Société les trois mémoires suivants :

- 1° Etude sur les causes et les effets des logements insalubres.
- 2° Note sur l'urgence de l'isolement des malades atteints d'affections contagieuses, surtout dans les hôpitaux d'enfants et le dépôt des Enfants-Assistés.
- 3° Note sur les améliorations à introduire dans les hôpitaux d'enfants.

—

M. MARTINEAU : J'ai l'honneur d'offrir en hommage à la Société médicale des hôpitaux :

1° La thèse d'un de mes élèves, M. le docteur de Mangell, sur *les injections sous-cutanées de peptone mercurique ammoniacale dans le traitement de la syphilis.*

2° La thèse d'un autre de mes élèves, M. le docteur Bordes-Pagès, sur *les lésions des bourses séreuses sous-cutanées et tendineuses dans la syphilis secondaire.* On connaît depuis longtemps, surtout depuis les travaux de MM. Richet, Lancereaux, les lésions synoviales, les arthrites de la période, dite tertiaire, de la syphilis; on connaît, depuis les travaux de MM. Verneuil et Fournier, les synovites tendineuses de la période dite secondaire. M. Verneuil a émis aussi l'opinion que les diverses bourses séreuses sous-cutanées pouvaient être atteintes d'épanchement se présentant sous la forme d'un hygroma; il en a même publié plusieurs observations. Keyes, en 1876, après avoir constaté que les lésions syphilitiques des bourses séreuses n'ont pas été jusqu'à présent bien décrites et n'ont jamais été séparées de l'arthrite, a décrit l'affection tertiaire de ces bourses. Il signale plusieurs observations où nous voyons l'affection siéger sur les bourses prérotuliennes, sur celle du demi-tendineux, de la tubérosité du tibia, de l'olécrâne, de la malléole. Il signale la disposition symétrique de la lésion, sa disparition rapide sous l'influence de la médication antisiphilitique.

Le travail de M. Bordes-Pagès a surtout pour but de mettre en évidence l'affection aiguë des bourses séreuses sous-cutanées sur laquelle il m'a été donné à diverses reprises, depuis plusieurs années, d'appeler l'attention des élèves qui suivent ma clinique gynécologique et syphilitique de l'hôpital de Lourcine. Cette affection syphilitique est très fréquente chez la femme. Je l'ai observée plusieurs fois chez l'homme. Elle débute presque soudainement par une douleur localisée à la bourse séreuse sous-cutanée, douleur plus intense la nuit que le jour. Elle se traduit, dès le début, par une crépitation fine, neigeuse. Il n'existe aucune altération de la peau, aucune rougeur, aucun gonflement. Cette affection dure 24, 48 heures au plus, puis disparaît par le repos et surtout par le traitement antisypilitique. Ordinairement, elle est symétrique; elle occupe soit la bourse sous-cutanée prérotulienne, soit la bourse trochantérienne. Parfois sa durée est plus longue. Dans ce cas, aux phénomènes précédents s'ajoutent une rougeur assez vive des téguments et un gonflement limité à la bourse séreuse. Ce gonflement résulte d'un épanchement synovial caractérisé par la fluctuation. La crépitation, disparue au centre, se retrouve à la circonférence; puis elle reparait au centre, alors que l'épanchement a disparu. Cette lésion syphilitique des bourses séreuses sous-cutanées apparaît généralement dans les trois à quatre premiers mois du début de la syphilis. Elle est d'une bénignité extrême; elle disparaît rapidement sous l'influence du traitement antisypilitique.

3° Un Mémoire de mon interne, M. Hamonic, sur l'*hypertrophie amygdalienne syphilitique*, mémoire publié dans les Annales de dermatologie et de syphiligraphie de juillet et août 1882. Ce mémoire comble une lacune des études syphiligraphiques. Peu d'auteurs, en France, sauf nos collègues, MM. Desnos et Cornil, ont signalé cette lésion syphilitique, pourtant des plus communes. Dans mes leçons cliniques, j'ai montré que pendant l'évolution de la syphilis, au moment où se produisent les diverses adénopathies, il est commun de voir survenir une hypertrophie amygdalienne isolée ou accompagnée d'angine et de syphilides érosives, papulo-érosives, ulcéreuses. Cent vingt observations ont été recueillies. C'est avec ces matériaux que M. Hamonic a fait de cette lésion une étude très approfondie et très intéressante. L'anatomie pathologique, les caractères cliniques sont traités de main de maître. Analyser ce travail, à propos d'une présentation, est impossible. Je préfère vous y renvoyer, persuadé que vous trouverez à sa lecture une satisfaction complète.

Enfin, Messieurs, je dépose en mon nom sur le bureau de la Société : mes *Leçons sur la thérapeutique de la syphilis*.

M. E. VALLIN offre à la Société son *Traité des désinfectants et de la désinfection*.

M. Ernest BESNIER : Je ne veux pas empiéter sur la discussion qui doit avoir lieu tout à l'heure en comité secret. Cependant, comme il y a eu à notre dernière réunion une sorte d'accusation publique contre l'administration à propos des baraquements de Lourcine, il est bon de produire sa justification en séance publique et il est juste de l'exonérer des reproches que nous lui avons adressés. La commission d'hygiène s'est réunie, et M. le Directeur a déclaré à cette commission qu'il n'avait jamais eu l'intention de placer les typhoïdiques dans les baraquements de Lourcine. Quant aux baraquements actuellement en construction dans d'autres hôpitaux, ils n'ont pas encore reçu de destination définitive.

**NOTE SUR UN CAS DE GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS CHEZ UNE
ALBUMINURIQUE,**

Par le docteur ROQUES, médecin du Bureau central.

En décembre dernier, j'observais à l'Hôtel-Dieu annexe, dans un des services provisoires que je dirigeais alors, un cas de *gangrène symétrique des extrémités* chez une femme atteinte d'albuminurie. La coïncidence de ces deux maladies signalée une fois dans une observation lue ici-même par M. Debove, a fixé mon attention. Je me suis demandé s'il était possible, par une interprétation rationnelle des faits et sans rien exagérer, d'établir un rapport entre la néphrite d'une part et l'asphyxie locale de l'autre. Je ne prétends pas être arrivé à une solution ; des faits plus nombreux sont nécessaires. Je veux simplement présenter les considérations intéressantes, à mon sens, que m'a suggérées l'observation brièvement résumée que voici :

Le 1^{er} décembre 1884, entrainé à l'hôpital une femme de 40 ans, offrant les principaux traits du tableau de l'asystolie : facies bouffi et cyanosé, extrémités froides, dyspnée intense, dilatation des jugulaires, crachats spumeux et sanguinolents. Nous relevons les signes d'une congestion pulmonaire intense du côté gauche ; le foie est douloureux et tuméfié ; les urines, très albumineuses, se prennent en masse par la chaleur et l'acide nitrique ; les battements du cœur sont énergiques, fréquents et réguliers ; le pouls est petit ; enfin, la vue est indistincte, les objets sont vus à travers un brouillard. La malade est dans cet état depuis huit jours. Depuis un an environ, époque de son deuxième et dernier accouchement, elle se plaint de vertiges, d'anhélation, de troubles passagers de la vue, de vomissements fréquents et de diarrhée intermittente. Trois jours après ce premier examen, la dyspnée a diminué, mais les mains restent froides et pâles. La malade nous dit alors que, depuis trois mois, elle se plaint souvent de froid aux mains, qu'elle a l'onglée et que les doigts deviennent pâles et comme morts ; ce phénomène, non douloureux d'ailleurs, se reproduit jusqu'à trois et quatre fois par jour. Pour la première fois, la malade se plaint d'une douleur aiguë au gros orteil droit qui est froid, pâle et très douloureux au toucher. Le gros orteil gauche se prend à son tour dès le lendemain et, quatre jours après, nous voyons les lésions suivantes : le gros et le petit orteils du pied droit sont recouverts, à leur extrémité, d'une plaque violacée, disparaissant en partie par la pression et se reformant lentement ; ces parties sont le siège d'une douleur atroce que la malade essaie d'apaiser par quelques légères frictions.

Les orteils atteints sont froids au toucher ; la sensibilité y est obtuse. La piqûre d'une épingle non perçue, si elle est superficielle, est vivement sentie, si elle est plus profonde. On voit, en outre, des marbrures violacées, irrégulières, allongées dans le sens des vaisseaux, sur la région dorsale du pied, sur la face externe de la jambe et de la cuisse, jusqu'à la partie inférieure des lombes ; il n'y a pas d'œdème appréciable. Cette description peut s'appliquer de tous points au membre inférieur gauche ; les mêmes orteils sont atteints dans leurs parties similaires ; il n'est pas jusqu'aux plaques violacées ou augillations occupant la continuité du membre qui n'affectent une disposition semblable des deux côtés. Les lésions sont

donc nettement symétriques; elles sont cependant un peu moins avancées à gauche. Les battements de la pédieuse sont nettement perçus des deux côtés, mais un peu faibles.

Des lésions analogues occupent les membres supérieurs; tous les doigts sont atteints, sauf le pouce; le petit doigt induré, comme raccorni, est blafard, froid au toucher et très douloureux; la face dorsale de la main et de l'avant-bras est recouverte de plaques violacées; ici encore, la symétrie des lésions s'affirme. Mais celles-ci ne progressent pas d'une manière continue; à certains moments, en effet, la douleur s'apaise, les extrémités paraissent se réchauffer, les plaques violacées pâlissent ou s'effacent; ces rémissions sont courtes et bientôt suivies de nouvelles crises. Enfin, vers le 15 décembre, le petit doigt de la main droite et le gros orteil droit, offrent à la face palmaire et plantaire de leur phalangette une eschare noire, dure, sèche, bien limitée, entourée d'une étroite zone rosée.

L'amblyopie déjà signalée persiste, mais elle est intermittente et alterne avec les troubles de la circulation périphérique; la malade ne s'y trompe pas. Dès que sa vue se trouble, elle prévoit une suspension momentanée de ses atroces souffrances.

Pour m'éclairer sur la nature de ces troubles oculaires, j'ai eu recours à l'obligeance de mon excellent confrère, le docteur Abadie, qui a bien voulu se charger de l'examen ophtalmoscopique. Celui-ci a été pratiqué au moment où l'amblyopie était à son maximum. En voici le résultat :

Pas trace de rélimite albuminurique et, en général, aucune lésion appréciable au fond de l'œil. Les artères de la papille sont plus grêles que dans la majorité des cas : y a-t-il en réalité spasme des artères? Il est difficile de le dire, étant donné les nombreuses variétés observées dans la disposition normale de ces vaisseaux. Il ne paraît pas y avoir des renflements sur le parcours des vaisseaux rétinien. Ces renflements existeraient qu'il faudrait hésiter à leur attribuer un caractère pathologique; car les artères rétinien, à leur émergence, sont placées dans l'interstice des filets nerveux et plongent plus ou moins; de là, une apparence de renflements qui pourrait en imposer. Il n'y a pas de battements intra-oculaires, pas de pulsations veineuses; aucune apparence variqueuse. L'examen ophtalmoscopique est donc négatif. Nous ne devons retenir que l'alternance manifeste entre les troubles visuels et les troubles de la circulation périphérique, fait consigné dans plusieurs observations de notre regretté collègue, M. Raynaud.

Du 20 au 25 décembre, les lésions des extrémités progressent d'une manière continue, cette fois sans rémission. La dyspnée s'accroît, le pouls devient filiforme, la peau froide et visqueuse; le délire survient, fait place à un état semi-comateux et le 29, la malade succombe. Je n'insisterai pas sur le traitement : sachets de sable chaud, onctions calmantes, courants continus, inhalations d'oxygène, toniques; tous ces moyens ont été inutiles. On ne peut même pas leur attribuer les rémissions passagères qui font partie intégrante de l'évolution ordinaire de la maladie.

A l'autopsie, on trouve le poumon droit congestionné et même splénisé; son tissu est dense et ne crépite plus.

Le cœur est très volumineux; le ventricule gauche surtout est hypertrophié; la valvule mitrale est intacte; mais les valvules sigmoïdes de l'aorte présentent sur leur bord libre, surtout vers la face ventriculaire, une couronne de végétations villeuses, rouges, friables,

assez faciles à détacher. — Le foie est gros, congestionné; sa coupe est celle du foie muscade. — La *rate* est normale. — Les *reins* sont petits, le droit surtout : leur surface est irrégulière, la capsule est très adhérente, la couche corticale a presque disparu, la base des pyramides touche presque à la périphérie. On trouve les lésions macroscopiques de la néphrite interstitielle. Les artères radiales et pédieuses suivies jusque dans leurs dernières ramifications n'ont pas paru altérées.

Cette observation est complexe : la lésion cardiaque peut rendre compte des symptômes et des lésions pulmonaires et hépatiques, mais n'explique pas la gangrène périphérique. En effet, chez les cardiaques, la gangrène se développe sur une partie œdématiée, par suite de la distension de la peau. Ici, l'œdème a fait défaut, les doigts malades étaient contractés, petits, secs et racornis. D'ailleurs, la différence, entre ces deux sortes de gangrène, a été trop bien établie par M. Raynaud lui-même, pour que j'y insiste. Mais, d'un autre côté, est-il possible d'admettre que des embolies multiples, parties des végétations des valvules aortiques soient venues oblitérer les radicules artérielles de la périphérie? Cette hypothèse ne paraît pas soutenable parce que la maladie a procédé par poussées, par crises qui ne ressemblent en rien à la soudaineté et à la continuité du processus embolique; les artères d'ailleurs, autant qu'on a pu les suivre, ne contenaient pas d'embolie, et on n'a trouvé dans les viscères aucune trace d'infarctus. Donc, la lésion cardiaque ne nous paraît pas directement en cause, en tant que facteur pathogénique de l'asphyxie locale. En est-il de même de la néphrite? Chose singulière, dans la plupart des cas de gangrène symétrique, l'examen des urines n'a pas été fait. Je ne connaissais que l'observation de M. Dbove et deux ou trois observations de Raynaud, dans lesquelles l'albuminurie ait été notée. Est-ce là une pure coïncidence? Est-il possible de trouver dans l'histoire du mal de Bright quelques phénomènes qui rappellent, même de loin, les troubles vasculaires qui président à l'asphyxie locale?

En dehors de l'urémie, les troubles nerveux signalés dans le mal de Bright sont peu nombreux. Les névralgies, l'hémicrânie signalée par M. Lanceraux, sont relativement rares; il en est de même des douleurs vagues, rhumatoïdes. Récemment, M. Dieulafoy insistait sur certaines formes de démangeaisons qui, suivant lui, seraient fréquentes, de même que des picotements, des fourmillements aux extrémités. La sensibilité spéciale est souvent atteinte. L'amblyopie *sine materiâ*, la surdité sont assez fréquemment notées. Les paralysies motrices ne s'observent jamais en dehors de l'hémorragie cérébrale, qui complique le mal de Bright. Certains phénomènes rarement observés, il est vrai, dans cette maladie, paraissent dépendre des modifications fonctionnelles des nerfs vaso-moteurs et se rapportent plus directement à notre sujet.

Dans sa remarquable thèse sur les *néphrites chroniques*, M. Rendu, étudiant les rapports de ces affections avec le système nerveux, avoue que nos connaissances

sur ce point sont peu étendues; puis, parlant des cas de néphrite par contusion, signalés par M. Potain, cas particulièrement intéressants, puisque l'un des malades présentait une hémianasarque localisée au côté contusionné, l'autre une anasarque généralisée avec prédominance excessive du côté du traumatisme; M. Rendu ajoute : « Il est impossible de comprendre une pareille localisation de l'œdème, si l'on ne fait intervenir l'action nerveuse. » Ce n'est pas seulement dans les néphrites traumatiques que l'on rencontre cet œdème localisé à la moitié du corps. M. Toupet, interne distingué des hôpitaux, m'a communiqué l'observation suivante :

« Le 2 juin de cette année succombait, à l'hôpital Tenon, une femme de 46 ans, atteinte de néphrite non traumatique; pendant le dernier mois de sa vie, l'œdème resta localisé à droite; il était si considérable de ce côté qu'il en résulta une gangrène superficielle au pli du coude; pendant ce temps, le côté gauche était à peine infiltré. A l'autopsie, le rein droit fut trouvé presque normal; le rein gauche, très réduit de volume, présentait une surface bosselée avec des dépressions cicatricielles nombreuses; la substance corticale était atrophiée. Dans ces cas à localisation aussi nette, il est difficile de ne pas admettre un trouble dans l'innervation vaso-motrice. L'œdème brightique vulgaire, qu'il soit sous-cutané ou viscéral, ne comporte-t-il pas une interprétation pathogénique analogue? Comment expliquer, sans cela, sa localisation à un membre, à la main, au pied, aux paupières, son apparition brusque, sa disparition rapide, son caractère en quelque sorte ambulante. »

Mais de tous les symptômes qui font partie du mal de Bright, celui qui touche de plus près à la gangrène symétrique, est évidemment le phénomène du *doigt mort* signalé tout récemment par M. Dieulafoy. « Les malades, dit-il, accusent des fourmillements, des sensations douloureuses, une sorte de crampe dans les doigts, et parfois les extrémités digitales deviennent exsangues, pâles et insensibles. Cet état dure quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure et revient par crises. » C'est presque le premier degré de l'asphyxie locale. En tout cas, il s'agit bien encore ici d'un trouble vaso-moteur.

Ces modifications fonctionnelles de l'innervation vaso-motrice me paraissant très probables dans les cas assez nombreux, en somme, que je viens d'examiner, je crois avoir quelques raisons de penser que, dans mon observation, il y a peut-être plus qu'une coïncidence entre la gangrène symétrique et la néphrite. Mais il est impossible d'aller plus loin, avant que de nouveaux faits établissent la coexistence plus fréquente de ces deux maladies. L'examen de l'urine fait avec soin, dans tous les cas d'asphyxie locale, permettra peut-être de saisir entre elle et la néphrite albumineuse des relations passées inaperçues jusqu'ici.

Quant à la cause intime et au mécanisme de ces troubles spéciaux de l'action

vaso-motrice, je ne les aborderai pas, ne voulant pas entrer dans le champ des hypothèses trop faciles et des théories trop séduisantes.

Élections. — M. Frémy est nommé membre honoraire de la Société; et MM. Tapret et Barth, médecins du Bureau central, sont nommés membres titulaires.

— A quatre heures et demie, la Société se réunit en comité secret pour la discussion des questions hospitalières relatives à la fièvre typhoïde.

— La séance est levée à cinq heures et quart.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1882.

Présidence de M. MILLARD.

SOMMAIRE. — Correspondance. — Lecture du troisième rapport trimestriel *sur les maladies régnantes*, par M. Du Castel. Discussion : MM. Damaschino, Du Castel, Sevestre. — *Ataxie locomotrice vraisemblablement syphilitique*, par M. Desplats, de Lille. — Mémoire de M. Debove *sur l'hystérie fruste, observée principalement chez l'homme*.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *Compte rendu des travaux de la Société de médecine, chirurgie et pharmacie de Toulouse.* — *Lyon médical.* — *Union médicale de la Seine-Inférieure.* — *Des épaissements de la membrane du tympan*, par le docteur Hermet, etc.

—

M. RENDU communique une observation de M. Desplats, de Lille, sur un cas d'ataxie locomotrice syphilitique :

Ferd... (Augustin), âgé de 48 ans, ancien militaire et actuellement journalier, entra le 2 juin 1882 dans mon service. Il reconnaissait avoir contracté la syphilis en 1858 et n'avoir pas suivi de traitement, et présentait tous les symptômes de l'ataxie locomotrice arrivée à la seconde période. Son histoire fut recueillie avec soin par un de mes internes, M. Parmentier. C'est à l'aide de ses notes que j'ai rédigé l'observation que voici :

Chancre induré du gland en 1858. Trois mois après, roséole, plaques muqueuses dans la gorge et la bouche et à l'anus. Pas de traitement sérieux; aussi les accidents persistèrent-ils sans aggravation pendant plusieurs années, le malade continuant à mener joyeuse vie.

En 1862 apparurent les premières douleurs dans les membres inférieurs. Elles furent d'abord intermittentes et séparées par de longs intervalles de repos. En 1870, céphalalgie du côté gauche et paralysie du moteur oculaire commun. Entrée à l'hôpital de Poitiers. Traitement par l'iodure de potassium, pendant deux mois. Bains sulfureux, vésicatoires autour de l'œil malade. Amélioration notable.

En janvier 1880, fracture comminutive de la jambe gauche et entrée à l'hôpital de Dijon. Il y séjourna pendant plusieurs mois et sortit guéri avec un raccourcissement de plusieurs centimètres. Aucun traitement n'avait été dirigé contre sa syphilis.

Le 8 juillet 1881, première attaque épileptiforme. De ce jour au mois de juin 1882, douze nouvelles attaques.

Au moment de l'entrée, outre les attaques épileptiformes, on note :

1° Ptosis de la paupière gauche. Strabisme externe du même côté avec affaiblissement de la vue ;

2° Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et douleurs en ceinture ;

3° Abolition du réflexe rotulien et incoordination motrice avec conservation de la force musculaire ;

4° Anesthésie plantaire et diminution des diverses espèces de sensibilité dans les membres. Pas de troubles viscéraux, sauf un peu de paresse de la vessie.

Je prescris : Iodure de potassium, 3 grammes. Injections sous-cutanées de sublimé (3 milligrammes). Douches froides. Régime tonique.

10 juin. Pendant la nuit, attaque épileptiforme.

12. Les douleurs fulgurantes sont moindres. Il y a un peu d'embarras gastrique. Je suspends l'iodure et je donne un purgatif.

15. Douleurs dans les omoplates et la région dorsale. Pour les calmer, je prescris 6 grammes de salicylate de soude et, le 18, elles ont complètement disparu. Le malade, accusant quelques bourdonnements d'oreilles, je suspends le salicylate et je reviens à l'iodure.

22. Attaque épileptiforme pendant la visite. Pendant qu'on lui parle, le malade a quelques mouvements convulsifs des paupières et de la face, puis de la tête et des membres. Pendant deux minutes, il est étranger à ce qui se passe autour de lui. Au bout de ce temps il répond, mais avec lenteur. Pendant la journée, il accuse de la céphalalgie.

25. Les douleurs sont moindres; la marche moins difficile. Pour la première fois, F... peut descendre les deux étages qui le séparent du jardin.

5 juillet. Nouvelle attaque.

13. Il n'existe presque plus de douleurs fulgurantes, mais une douleur fixe entre les deux épaules. Je redonne encore du salicylate qui la calme.

25. La marche est de plus en plus facile.

30. Encore une attaque épileptiforme.

2 août. Nouvel embarras gastrique. Une bouteille d'eau de Sedlitz. La marche est normale les yeux étant ouverts, mais titubante lorsqu'ils sont fermés. Le réflexe rotulien, nul au moment de l'entrée, reparait, mais est faible.

10. La marche est possible, même les yeux fermés. Les douleurs, qui avaient graduellement diminué, ont complètement disparu depuis quelques jours. Cependant il y a eu encore une nouvelle attaque épileptiforme.

23. Le malade demande à sortir. Il n'a plus de douleurs depuis le 6. La marche est normale. Le réflexe rotulien a reparu. Aucune amélioration ne s'est produite du côté de l'œil.

Le 28 septembre, l'externe chargé de rédiger l'observation revoit F... et constate qu'aucun accident n'a reparu; il n'y a pas eu d'attaque, pas de douleurs, et la marche s'exécute bien.

RAPPORT SUR LES MALADIES REGNANTES

PENDANT LE TROISIÈME TRIMESTRE DE L'ANNÉE 1882,

Par le docteur DU CASTEL, médecin du Bureau central.

Juillet, Août et Septembre.

Pendant le troisième trimestre de 1882, les conditions atmosphériques ont présenté les caractères suivants :

La température moyenne n'a pas dépassé 16°5, alors que l'élévation thermométrique normale de cette période de l'année est de 17°9. C'est surtout pendant le mois d'août que le peu d'élévation de la température a été sensible, puisque la moyenne de ce mois est restée de près de deux degrés au-dessous de la normale.

La hauteur des pluies a été considérable; elle a atteint 180 millimètres alors que la normale n'est que de 150.

Les vents ont pendant la plus grande partie du trimestre soufflé du Sud.

La tension électrique a été peu considérable. La pression barométrique moyenne a été très faible, 753^{mm} 8 au lieu de 755.

En résumé, température moyenne basse, pression barométrique faible, pluies abondantes, tels ont été les principaux caractères de l'état atmosphérique pendant le troisième trimestre de 1882.

Tableau indiquant les principaux caractères de l'état atmosphérique à Paris pendant le troisième trimestre de 1882 (1).

Vents prédominants :

Juillet.....	Vents de N à SE polaires.	8 jours.	Vents de S à NO équatoriaux.	19 jours.
Août.....	—	5	»	24
Septembre .	—	12	»	11

1882 — MOIS	TEMPÉRATURE A L'OMBRE.				BAROMÉTRIE	HYGROMÉTRIE		ELECTROMÉTRIE
	Moyenne des maxima.	Moyenne des minima.	Moyenne	Écart de la moy. normale.	Pres. moyenne à midi. La norm. est de 755,0	Humidité atmos. dans le j.	Hauteur des pluies.	Tens. moy. (Élém. DII) dans le jour.
Juillet.....	+ 23°4	+ 12°3	+ 17°8	— 1°4	754.3	62.4	45.1	± 30
Août.....	+ 24°9	+ 12°5	+ 17°2	— 1°7	755.0	67.1	64.4	± 28
Septembre.....	+ 18°6	+ 10°2	+ 14°4	— 1°1	752.1	76.9	71.2	± 42
Moyenne	+ 21°3	+ 11°7	+ 16°5	— 1°4	753.8	68.8	180.7	± 33

(1) D'après les documents recueillis à l'observatoire de Montsouris, sous la direction de M. MARIE-DAVY.

La mortalité générale dans les hôpitaux est restée, pendant le troisième trimestre de cette année, au-dessous du chiffre qu'elle avait atteint pendant la période correspondante de l'année précédente : 3,549 décès au lieu de 3,650. Cette diminution de 100 décès est d'autant plus remarquable que, pendant ce trimestre, la population hospitalière a été plus nombreuse que de coutume, l'administration de l'Assistance publique ayant été contrainte, par l'épidémie de la fièvre typhoïde, d'augmenter considérablement le nombre de ses lits; l'état sanitaire de Paris aurait donc été excellent, si cette épidémie n'était survenue.

MORTALITÉ GÉNÉRALE des Hôpitaux et Hospices civils DE PARIS	DÉCÈS PAR MOIS			TOTAUX trimestriels.	MORTALITÉ MOYENNE du trimestre correspondant des dix dernières années.	ÉCART
	Juillet	Août	Septembre			
Troisième trimestre 1881 :						
Hôpitaux.....	1152	1097	991	3240	2465	+ 775
Hospices.....	176	118	117	411	546	— 135
Totaux.....	1328	1215	1108	3650	3011	+ 640
Troisième trimestre 1882 :						
Hôpitaux.....	1052	1075	998	3125	2551	+ 574
Hospices.....	153	136	135	424	561	— 137
Totaux.....	1205	1211	1133	3549	3112	+ 487

§ I. — AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.

Les affections des voies respiratoires, dans leur ensemble, ne paraissent pas avoir été sensiblement plus fréquentes, sensiblement plus meurtrières que pendant la période correspondante de l'année dernière; cependant deux maladies ont atteint des proportions exceptionnelles, ce sont la pleurésie d'une part, la tuberculose de l'autre; la pleurésie a été tout particulièrement fréquente et grave, le chiffre des admissions ayant augmenté d'un tiers, celui des décès s'est élevé de 38 à 59; c'est là une élévation considérable, à laquelle les vicissitudes de la température n'ont probablement pas été étrangères; mais il est intéressant de voir que dans un moment où le chiffre de la morbidité et de la mortalité de la pleurésie augmentait d'une façon aussi marquée, le nombre des pneumonies soit resté sensiblement le même; celles-ci, du reste, étant le plus habituellement bénignes et de forme catarrhale.

Affections des Voies respiratoires dans les Hôpitaux et Hospices civils de Paris.	TROISIÈME TRIMESTRE DE 1881-1882									
	Juillet		Août		Septembre		TOTAUX			P. P. 100
	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès		
Troisième trimestre 1881 :										
Phthisie pulmonaire.....	565	266	518	291	493	258	1576	815		
Pneumonies.....	237	68	194	56	139	34	568	158	27	
Bronchites.....	532	45	469	24	410	34	1411	103	7	
Pleurésies.....	128	12	124	11	112	15	366	38	10	
Troisième trimestre 1882 :										
Phthisie pulmonaire.....	730	276	756	316	728	289	2214	881	39	
Pneumonies.....	247	49	205	60	134	61	586	170	29	
Bronchites.....	407	26	329	11	357	22	1093	59	5	
Pleurésies.....	187	15	152	23	146	21	485	59	12	

HÔPITAL BEAUJON. — Service de M. Millard : « *Pneumonies et pleurésies*. Nous avons observé 12 cas de pneumonie aiguë (1 femme, 11 hommes) et 4 cas de pleurésie aiguë (4 hommes), tous terminés par la guérison.

Sur les 12 cas de *pneumonie*, 7 occupaient les sommets 3 à droite, 3 à gauche et 1 les deux sommets à la fois.

Les 3 cas du sommet gauche étaient compliqués de pleurésie. Chez l'un d'eux, la pleurésie n'est survenue que cinq jours après ; la défervescence, sans doute à la suite d'un nouveau refroidissement, est devenue purulente et s'est terminée heureusement par une série de vomiques qui ont duré du 13 juillet au 29 septembre, c'est-à-dire plus de deux mois.

Dans 3 cas de pneumonie, nous avons constaté une albuminurie légère.

Les 4 cas de *pleurésie* siégeaient tous du côté gauche ; l'épanchement était fort peu abondant et s'est résorbé rapidement. »

HÔPITAL COCHIN. — Service de M. Bucquoy : « *Pleurésies*. Le nombre des pleurésies a été considérable dans le dernier trimestre. La cause en est probablement dans les conditions météorologiques si défavorables de cet été : variations fréquentes de température, pluies continuelles, etc.

21 pleurétiques sont entrés dans mon service et ont été traités la plupart par mon ami et collègue le docteur R. Montard-Martin qui me remplaçait.

Deux de ces malades sont morts : l'un, qui était un homme de 60 ans, était entré avec de l'asthme et un épanchement du côté droit. Le lendemain, il succomba subitement. L'autopsie ayant été refusée, on ne put être renseigné sur la cause de cette mort subite et imprévue.

L'autre était une femme atteinte d'accidents puerpéraux qui se compliquèrent de *pleurésie purulente*. En moins de quatre semaines, elle fut ponctionnée trois fois et subit l'opération de l'empyème. Elle mourut quelques jours après cette opération, avec tous les symptômes de l'infection purulente et une vaste eschare à la région sacrée.

Les 19 autres pleurétiques guérirent. Dans ce chiffre, nous comptons 18 hommes et une femme seulement. Les épanchements étaient assez abondants pour que sept fois la ponction fût pratiquée. Une seule fois elle dut être renouvelée.

Il est à remarquer que la guérison fut beaucoup plus lente chez les malades qui ne subirent pas la ponction, et qui par conséquent ont présenté des pleurésies plus légères en apparence et des épanchements moins considérables.

Pneumonies. Quoique le troisième trimestre ne soit pas celui où l'on observe le plus fréquemment la pneumonie, il en a été reçu 13 dans mes salles de Cochin, sur lesquelles 3 se sont terminées par la mort. Il est vrai que deux de ces malades ont succombé, l'un le jour même, l'autre le lendemain de l'entrée à l'hôpital, tous les deux avec de l'hépatisation grise, tous les deux avec le délire alcoolique, et l'un des deux même ayant une affection grave du cœur et de l'aorte (athérome et insuffisance aortique).

Parmi les 10 qui ont guéri, qui tous étaient des hommes, la plupart étaient des alcooliques et la maladie a été grave. Les injections d'éther, dans plusieurs cas, ont eu de très bons résultats et ont concouru pour une bonne part dans la guérison.

A partir du mois de septembre, les *formes catarrhales* ont paru dominer et rendu le pronostic plus favorable. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service du docteur Cadet de Gassicourt : « Deux enfants ont été atteints de pneumonie lobaire et ont guéri, selon la règle.

Deux broncho-pneumonies ont été également suivies de guérison; l'une était primitive, l'autre consécutive à la rougeole.

Une congestion pulmonaire aiguë double, deux bronchites simples se sont terminées favorablement, sans incident digne d'être noté. »

II. — DIPHTHÉRIE.

« La diphthérie, nous écrit M. Cadet de Gassicourt, semble avoir perdu une partie de sa gravité terrible. Cet adoucissement n'est que relatif, il est vrai, mais quand on songe à la violence habituelle de cette maladie, qui, d'année en année, paraît s'accroître, on se réjouit à moindres frais..... Est-ce à l'emploi de l'acide phénique et aux pulvérisations constantes d'eau phéniquée dans notre pavillon que sont dus ces nombreux succès? En devons-nous rendre grâces seulement aux mois d'été et à une série favorable? L'avenir jugera. »

L'adoucissement de la diphthérie signalé par notre collègue a été un fait général pendant ce trimestre et la maladie a présenté une atténuation notable; le nombre des décès qui, l'an dernier, avait été pour la ville de 536, est tombé au chiffre de 432; dans les hôpitaux, le nombre des admissions a été de 246 au lieu de 285, et celui des décès de 160 au lieu de 173. Il y a donc eu cette année une amélioration marquée sur la période correspondante de l'année dernière; il y a eu amélioration sur le trimestre précédent (1), mais cette atténuation est normale, régulière, imposée par l'évolution saisonnière; il est donc, malgré son importance, impossible de savoir si elle va persister et de prévoir exactement les proportions de l'exacerbation que la période d'élévation saisonnière normale nous amènera.

(1) Le nombre des décès en ville avait été de 728; le nombre des admissions dans les hôpitaux de 378; le chiffre des décès de 267.

Diphthérie dans les hôpitaux de Paris — CROUP ET DIPHTHÉRIE — Mouvement. — Décès. — Proport. cent.	Juillet		Août		Septembre		TOTAUX TRIMESTRIELS		
	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Mouv	Décès	Prop. p. 100
Troisième trimestre 1881 :									
Diphthérie	47	24	68	33	42	19	157	76	48
Croup	54	40	45	39	29	18	128	97	75
Totaux	101	64	113	72	71	37	285	173	60
Troisième trimestre 1882 :									
Diphthérie	51	22	34	13	29	14	114	59	51
Croup	43	35	45	32	44	34	132	101	76
Totaux	94	57	79	55	73	48	246	160	65

HÔPITAL TROUSSEAU. — M. Cadet de Gassicourt : « La diphthérie elle-même semble avoir perdu, pendant les mois de juillet et d'août, c'est-à-dire pendant le temps où je fus chargé du service du pavillon Bretonneau, une partie de sa gravité terrible. Cet adoucissement n'est que relatif, il est vrai, mais quand on songe à la violence habituelle de cette maladie, qui, d'année en année, paraît s'accroître, on se réjouit à moindres frais.

Le nombre des diphthériques reçus en juillet est un peu supérieur à celui du mois d'août : 49 malades (25 garçons, 24 filles) en juillet, 36 malades (17 garçons, 19 filles) en août. Au total, 85 malades. Or, sur les 85 malades pris en bloc, 31 ont guéri, 54 sont morts. C'est là un chiffre de guérisons supérieur à celui que nous observons d'habitude. Nous étions, il est vrai, en été, mais l'année dernière, à pareille époque, les résultats avaient été sensiblement moins favorables.

En décomposant maintenant ces chiffres bruts, nous trouvons : 27 angines diphthéritiques, 1 diphthérie nasale et 57 croups.

La diphthérie nasale a guéri, mais ce ne sont pas les angines qui ont bénéficié de l'adoucissement relatif de la diphthérie, car sur 27 malades 13 ont succombé : presque la moitié. Or je me rappelle un temps, peu éloigné de nous, où les deux tiers des malades atteints d'angine sans croup guérissaient, et si je faisais remonter plus haut mes souvenirs, je trouverais une proportion de guérisons bien plus grande encore.

Ce sont donc les croups, et particulièrement les croups opérés, qui ont élevé, en juillet et août, la proportion des terminaisons favorables. En effet, sur 8 croups non opérés, 6 ont guéri, et sur 49 trachéotomies, 12 ont été suivies de guérison. Ces 12 succès ont été obtenus chez des enfants âgés de 2 à 10 ans ; au-dessous de 2 ans, 5 opérations faites ont donné 5 morts. Nous sommes donc arrivés à une proportion de près de 24 p. 100. Depuis longtemps nous ne nous étions pas élevés à ces hauteurs dans notre service hospitalier.

Est-ce à l'emploi de l'acide phénique et aux pulvérisations constantes d'eau phéniquée dans notre pavillon que sont dus ces nombreux succès ? En devons-nous seulement rendre grâce aux mois d'été et à une série favorable ? L'avenir jugera. »

III. — FIÈVRES ÉRUPTIVES.

Les fièvres éruptives ont pour la plupart été d'une grande bénignité; le chiffre de la VARIOLE s'est encore abaissé, et il est peut-être permis d'espérer que nous touchons à la fin de l'épidémie qui sévissait depuis quatre ans; en ville, 109 décès au lieu de 211 l'an dernier; dans les hôpitaux, 394 entrées au lieu de 504, 54 décès au lieu de 87.

La SCARLATINE a été beaucoup moins meurtrière que pendant les années 1880 et 1881; en ville, on compte 40 décès au lieu de 123 et 166; dans les hôpitaux, 135 entrées au lieu de 216 en 1881, 9 décès au lieu de 17.

La ROUGEOLE est devenue beaucoup plus fréquente; mais sa gravité a été notablement moindre et le chiffre des décès s'est abaissé sensiblement malgré la fréquence plus grande de la maladie; dans les hôpitaux, 182 entrées au lieu de 156, 14 décès au lieu de 25.

L'ÉRYSIPELE est resté fréquent et relativement meurtrier, comme le montre le tableau comparatif de la marche des maladies épidémiques pendant le troisième trimestre des deux dernières années.

Statistique des hôpitaux.

HOPITAUX CIVILS DE PARIS	Varioles.					Rougeole.					Scarlatine.					Érysipèles.				
	Mois.		Trimestre.		P. 0/0	Mois.		Trimestre.		P. 0/0	Mois.		Trimestre.		P. 0/0	Mois.		Trimestre.		P. 0/0
	M.	D.	M.	D.		M.	D.	M.	D.		M.	D.	M.	D.		M.	D.	M.	D.	
Troisième trimestre 1881.																				
Juillet.	205	33				75	14				89	12				119	16			
Août.	150	33	504	87	17	36	5	158	25	15	64	4	216	17	7	93	12	321	39	12
Septembre.	149	21				47	0				63	1				109	11			
Troisième trimestre 1882.																				
Juillet.	177	31				101	10				49	4				145	24			
Août.	136	15	394	54	13	47	4	182	14	7	42	4	135	9	6	111	16	380	36	15
Septembre.	81	8				34	0				44	1				124	16			

HÔPITAL BEAUJON. — Service du docteur Millard : « *Scarlatine*. — Outre le cas signalé plus haut et survenu dans le cours d'une dothiéntérie, nous en avons observé 2 autres qui ont marché régulièrement.

Rougeole. — Nous avons observé également 6 cas qui ont été d'une simplicité parfaite; l'un d'eux était une récidive.

Erysipèles. — Nous avons eu à traiter 6 érysipèles de la face, dont 2 très graves et consécutifs à une angine; l'un d'eux s'est terminé par la mort à la suite d'épistaxis répétées très abondantes et après s'être étendu à la nuque; le second a guéri après une rechute et une série d'abcès du cuir chevelu; les quatre autres cas étaient bénins. »

HÔPITAL COCHIN. — Service de M. Bucquoy : « *Erysipèles*. — Il est entré dans les salles de médecine de Cochin, pendant le troisième trimestre, 5 érysipèles, 3 occupant la face, chez

des malades qui déjà avaient été atteints de cette maladie. Les 2 autres cas étaient des érysipèles ambulants s'étendant sur le tronc et les membres. Un seul de ces malades venait du service de chirurgie de l'hôpital.

HÔPITAL DES ENFANTS. — Service de M. Labric ; M. Geffrier, interne.

« *Rougeole.* — En juillet, 11 ; en août, 9 ; en septembre, 4. Total : 24.

Venus du dehors, 19. Guéris : de 2 à 3 ans, 8 ; de 3 à 5 ans, 4 ; de 5 à 6 ans 1/2, 3. Emmené avant terminaison de la maladie, 1. Morts (de 2 à 3 ans), 3.

Déclarés à l'intérieur, 5. Guéris : 2 ans 1/2 (des ophthalmiques) ; 3 ans (Saint-Jean, entré pour adénopathie) ; 5 ans (des ophthalmiques) ; 8 ans (*idem*). Mort, 22 mois (Saint-Jean, entré pour entérite).

Scarlatine. — Juillet, 3 cas ; août, 1 ; septembre, 1 ; tous venus du dehors.

4 guérisons : 4 ans (entré à la période de desquamation) ; 5 ans ; 14 ans (angine scarlatineuse, éruption presque nulle, frère du précédent) ; 14 ans ; 1 mort (20 mois). »

HÔPITAL TENON. — Service de M. Tenneson. « *Variole* : Total, 7 ; sortis guéris, 7. Vaccinés et non revaccinés, 7. Discrète, 5 ; cohérente, 2. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — M. Cadet de Gassicourt : « Les cas de scarlatine et de rougeole ont été peu nombreux.

7 cas de scarlatine en juillet, 2 en septembre. Ces 9 cas ont été suivis de guérison. Aucun n'a présenté de néphrite ni même de congestion rénale. Dans un seul cas, la diphthérie a compliqué l'angine scarlatineuse ; encore a-t-elle été bénigne et de courte durée.

La rougeole ne s'est montrée que deux fois, chez des enfants assez vigoureux ; elle devait donc être, et elle a été normale, sans complications.

Nous n'avons observé ni une variole, ni une coqueluche. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Bergeron ; M. Moisard, suppléant : « *Rougeole.* — 11 cas ; 1 seul décès dû à la diphthérie secondaire.

Scarlatine. — 11 cas ; 3 guéris ; aucune complication observée. »

IV. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

Fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris. Morbidity et mortalité, âge, sexe.	MOUVEMENT				DÉCÈS				TOTAUX				
	H.	F.	G.	F.	H.	F.	G.	F.	Mensuels		Trimestriels		
									Mouv.	Décès	Mouv.	Décès	Prop. p. 100
Année 1881. — 3 ^e trim.													
Juillet	144	84	10	16	32	16	2	5	254	55			
Août	158	97	21	15	35	32	5	4	291	76	942	201	21
Septembre	234	115	28	20	43	22	5	0	397	70			
Totaux	536	296	59	51	110	70	12	9					
Année 1882. — 3 ^e trim.													
Juillet	246	152	13	22	43	20	0	3	433	66			
Août	404	217	31	34	93	44	1	8	686	146	2136	322	15
Septembre	642	284	51	40	57	49	2	2	1017	110			
Totaux	1292	653	95	96	193	113	3	13					

Au moment où l'épidémie de variole subit une diminution telle qu'il est permis d'espérer qu'elle touche à sa fin, alors que la diphthérie se montre relativement bénigne, la fièvre typhoïde présente à l'inverse une recrudescence considérable. Dès le mois de juin dernier, cette affection avait subi une exacerbation hors saison qui devait faire craindre que l'époque de son apogée ne devint particulièrement meurtrière; cette crainte ne s'est malheureusement que trop réalisée. Dès le commencement du mois d'août, le chiffre des typhoïdiques s'élevait dans des proportions considérables (1) et progressivement la maladie atteignait le développement effrayant que nous avons connu au mois d'octobre : l'exacerbation actuelle de la fièvre typhoïde n'est du reste pas un fait propre à Paris, relevant de conditions sanitaires particulières à cette ville; dans presque toutes les grandes villes, la maladie sévit actuellement, c'est ce qui ressort des renseignements que nous communiquent nos collègues des départements.

Que faut-il penser de l'avenir de cette épidémie? L'élévation du chiffre des fièvres typhoïdes, à laquelle nous venons d'assister, est une élévation normale : car, ainsi que l'a si nettement établi mon savant prédécesseur, M. Ernest Besnier, la fièvre typhoïde est, parmi nos maladies endémo-épidémiques, celle qui subit le plus manifestement l'influence saisonnière : après avoir atteint au printemps le point le plus déclive de sa trajectoire annuelle, elle s'élève lentement pendant l'été, subit une ascension brusque et considérable en automne et décline *lentement* pendant l'hiver; son maximum de mortalité est habituellement au début du paroxysme automnal et celle-ci s'abaisse ensuite rapidement pour arriver au minimum. Cette loi se trouve merveilleusement vérifiée par l'étude de la marche de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux, pendant ces dix dernières années : six fois le maximum de fré-

Tableau comparatif de la marche de la fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Paris pendant le second semestre des dix dernières années.

MOIS.	1872		1873		1874		1875		1876		1877		1878		1879		1880		1881	
	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.	M.	D.
Juillet.	50	13	49	12	83	25	92	12	77	27	80	36	85	20	132	25	173	31	254	55
Août.	106	38	66	17	105	42	93	15	213	107	153	36	174	40	166	7	134	54	291	73
Septembre.	133	34	147	59	165	26	90	29	424	116	255	56	203	41	285	46	225	62	397	70
Octobre.	197	42	228	59	138	30	239	68	416	82	297	71	212	34	280	26	412	74	236	76
Novembre.	145	25	207	32	132	28	227	34	808	232	181	33	179	29	325	30	403	68	369	82
Décembre.	165	42	143	14	108	25	187	23	802	110	156	27	111	18	338	54	287	38	283	54

(1) Dans les hôpitaux, 2,136 entrées pendant le troisième trimestre de 1882, au lieu de 942 pendant la période correspondante de l'an dernier; 322 décès au lieu de 201; en ville, 780 décès, au lieu de 435.)

quence de la maladie s'est présenté en octobre, deux fois en septembre, une fois en novembre, une fois en décembre.

La fréquence de la fièvre typhoïde pendant le mois de septembre et le commencement d'octobre a donc été le résultat d'une exacerbation normale rentrant dans les lois de l'évolution saisonnière de la maladie, mais tout à fait excessive, et les lois d'évolution permettent d'espérer que la rémission, constatée dans ces derniers temps, est une rémission de bon aloi, qui ne fera que s'accuser. Mais il est à craindre, car c'est aussi l'habitude, que cette décroissance ne soit lente, interrompue peut-être par quelques exacerbations, et ne maintienne pendant un certain temps encore l'épidémie à un chiffre assez élevé. Il faut donc éviter de s'endormir sur une rémission toute saisonnière, mais plutôt en profiter pour discuter et prendre les mesures susceptibles d'empêcher que l'exacerbation automnale prochaine ne soit encore plus terrible que celle à laquelle nous venons d'assister.

L'épidémie que nous traversons se fait, d'un avis unanime, remarquer par sa bénignité et la rareté relative des cas mortels. « La fièvre typhoïde avait été particulièrement meurtrière pendant le premier semestre, nous écrit M. Millard; pendant le troisième trimestre, les cas se sont multipliés considérablement, mais sont devenus en même temps moins graves, puisque sur 52 malades nous n'en avons plus perdu que 6. » A l'hôpital Cochin, dans le service dirigé par M. Bucquoy, et en son absence par M. Robert Moutard-Martin, 2 malades sont morts sur 38 traités. La mortalité moyenne pour les mois de juillet, août et septembre, a été dans les hôpitaux de 15 p. 100, chiffre tout à fait exceptionnel au moment d'un paroxysme épidémique.

Les hôpitaux d'enfants ont particulièrement bénéficié de cette bénignité. C'est un fait habituel sur lequel a maintes fois insisté notre collègue, M. Bergeron, que le peu de gravité relatif de la dothiéntérie chez les jeunes sujets, et ce fait se trouve singulièrement vérifié par les chiffres que nous fournissent à la fin de ce trimestre nos collègues des hôpitaux d'enfants : à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Bergeron, suppléé par M. Moizard, sur 86 malades, 2 décès, dont 1 occasionné par une diphthérie intercurrente; dans le service de M. Cadet de Gassicourt, sur 28 malades, 0 décès; dans le service de M. Labric, sur 39 cas, 0 décès.

Notre collègue, M. Zuber, a pu chez deux de ses malades constater l'existence de plaques pharyngiennes d'un blanc éclatant qu'il considère comme une manifestation atténuée de la diphthérie (diphthérie catarrhale des Allemands). Ces deux cas ont été remarquables par leur gravité.

L'importance tout à fait exagérée des accidents buccaux chez la plupart des typhoïdiques avait attiré notre attention dès le début de la maladie. Chez des ma-

lades atteints des formes les plus légères, les plus atténuées de la maladie, non-seulement la bouche était desséchée, les lèvres et la langue couvertes de fuliginosités, mais le pharynx se revêtait d'enduits diphthéroïdes épais; plus d'une fois les malades, en entrant à l'hôpital, ne se plaignirent ni de la céphalalgie ni des accidents intestinaux qui étaient fort peu accusés, mais des troubles apportés à la déglutition et à la respiration par les altérations profondes des muqueuses buccales et pharyngée. Le voile du palais, les amygdales, le pharynx étaient recouverts d'enduits blanchâtres, saillants, irrégulièrement disséminés, formant des masses épaisses, par places, de 2 à 3 millimètres; il n'y avait pas d'adénite concomitante : ces lésions furent habituellement tenaces et persistèrent jusqu'à la fin de la maladie, quel que fût le traitement local employé; celui-ci du reste resta toujours simplement palliatif, institué dans le but de soulager les malades plutôt que de combattre un mal que je considérais comme une simple dystrophie épithéliale, comme une lésion diphthéroïde et non comme une manifestation de la véritable diphthérie; jamais la maladie ne présenta de tendance à l'extension, à la généralisation.

Les accidents que nous avons observés, notre collègue, M. Zuber et moi, étaient-ils de même nature, mais atteignant les degrés d'intensité différents? S'agissait-il, au contraire, d'accidents distincts, les uns se rattachant à la diphthérie, les autres n'étant que le résultat d'une simple dystrophie épithéliale? Il y a bien probablement derrière nos opinions différentes une question de doctrine. En tout cas, ce qui me semble ressortir de nos observations, c'est l'importance des accidents pharyngés pendant le cours de l'épidémie actuelle.

Dans le courant du mois de septembre, un fait rare s'est produit dans ma salle de femmes, une petite épidémie locale; trois jeunes malades ont été atteintes de dothiéntenthérie après avoir manifestement contracté à l'intérieur de l'hôpital le germe de cette affection, car la moins anciennement entrée dans le service y était en traitement depuis plusieurs semaines, les autres depuis plusieurs mois; ces deux dernières même étaient immobilisées dans leurs lits, l'une par une paraplégie hystérique, l'autre par une hémip légie avec contracture. Un fait intéressant à noter, c'est que les deux premières femmes atteintes étaient éloignées des malades alors traitées pour la fièvre typhoïde, mais leurs lits attenaient aux cabinets, dont ils n'étaient séparés que par un simple mur. J'ai recherché si je retrouverais dans ceux-ci un vice de construction qui m'expliquât l'arrivée du contagion jusqu'à mes malades, je n'ai rien constaté d'irrégulier; la propreté même était respectée au moment de ma visite. Faut-il attribuer au simple voisinage de ces cabinets la petite épidémie dont je viens de parler? Cela me paraît à craindre, sans qu'il me soit possible de l'affirmer.

Un fait, déjà relevé à propos de l'épidémie de variole, s'est reproduit dans l'épidémie actuelle de fièvre typhoïde; la colonie étrangère, les Italiens surtout, ont payé à la maladie un tribut considérable.

HÔPITAL BEAUJON. — Service du docteur Millard : « Cette maladie avait été particulièrement meurtrière dans notre service pendant le premier semestre; sur 62 cas, nous n'avions pas eu moins de 19 décès, c'est-à-dire presque un tiers. Les cas se sont multipliés considérablement pendant le troisième trimestre, mais sont devenus en même temps moins graves, puisque sur 52 malades nous n'en avons plus perdu que 6, soit presque un neuvième seulement. De ces 52 malades, 8 étaient entrés au mois de juin et se trouvaient en traitement le 1^{er} juillet. Dans le courant de ce mois, nous n'avons reçu que 4 nouveaux typhiques, mais il en est entré 23 en août et 37 en septembre. *C'est donc le mois d'août qui a marqué nettement pour nous le début de l'épidémie actuelle*, laquelle s'est affirmée avec intensité en septembre. Nous avons reçu beaucoup plus d'hommes que de femmes: 37 hommes et 15 femmes seulement; mais cette différence peut s'expliquer parce que notre salle de femmes a été fermée pendant une partie du mois d'août pour cause de réparations. Les 6 décès se sont répartis également dans les deux sexes: 3 femmes et 3 hommes, et peuvent se décomposer ainsi :

1 cas d'avortement à trois mois, survenu le vingt-septième jour au milieu d'accidents ataxo-adyamiques et bientôt suivis de vastes eschares au sacrum. Mort le trente-cinquième jour;

1 cas survenu après des excès de toutes sortes, chez une jeune fille de 16 ans, compliqué de vulvo-vaginite, de péritonite et de pneumonie double. Mort le vingt-et-unième jour;

2 cas avec hyperthermie et adynamie: jeune fille de 20 ans, morte au septième jour, quarante-huit heures après son entrée; et jeune homme de 17 ans, mort le dix-huitième jour dans le collapsus;

1 cas avec adynamie prédominante. Mort survenue le douzième jour. Le malade, deux jours auparavant, avait présenté des accidents d'intoxication phéniquée (urines noires, collapsus, mais sans abaissement de température), parce qu'il n'avait pas rendu un lavement contenant *seulement* 50 centigrammes d'acide phénique (dose habituelle dans le service);

1 cas de récurrence avec hyperthermie et adynamie. Ce malade, âgé de 21 ans, prétendait avoir eu déjà la fièvre typhoïde en 1879. *Le météorisme, chez lui, prit de telles proportions qu'on tenta la ponction de l'intestin à l'épigastre avec un aspirateur.* L'autopsie ne permit pas de reconnaître les traces de cette opération, qui avait dû porter sur le colon transverse très dilaté.

Deux autres malades femmes qui ont guéri prétendaient également avoir eu antérieurement la fièvre typhoïde, l'une cinq ans, l'autre dix-huit ans auparavant; mais ces renseignements nous ont paru contestables.

Pour permettre d'affirmer la récurrence vraie de la fièvre, il faudrait qu'un médecin instruit eût occasion de soigner et de suivre la maladie à plusieurs années d'intervalle chez le même sujet.

Si nous analysons les 46 cas terminés par la guérison, nous en trouvons :

11 dans lesquels l'hyperthermie a été le phénomène prédominant;

3 dans lesquels la marche de la température a été anormale sans complication;

- 1 avec ataxo-adynergie ;
 - 4 avec épistaxis répétées ;
 - 1 sans épistaxis mais avec hémorrhagie intestinale ;
 - 4 avec prédominance des symptômes thoraciques ;
 - 1 avec complication d'*erysipèle phlegmoneux* de la face et de la région sous-maxillaire des plus graves (le petit malade est encore en traitement dans une salle de chirurgie) ;
 - 1 avec *scarlatine intercurrente* contractée dans le service ;
 - 1 avec vomissements survenus pendant la convalescence et otite suppurée ;
 - 4 avec une marche régulière, quoique grave ;
 - 9 de forme légère ;
- Et, enfin, les 2 cas de récurrence déjà mentionnés plus haut.
- L'*albuminurie* a été constatée dans 16 cas, tous assez graves, dont 4 se sont terminés par la mort.

Le *traitement* a consisté presque invariablement dans les moyens suivants : boissons acidulées ; purgatifs et parfois éméto-cathartique au début ; lotions vinaigrées ; compresses froides en permanence sur le ventre ; sulfate de quinine à la dose de 0,50 centig. à 1 gram. et chaque jour un *grand* lavement avec addition de 0,50 *centigrammes* d'acide phénique ; potion avec extrait de quinquina vers le douzième jour ; lait, bouillon, eau vineuse.

Quant l'hyperthermie s'accompagne de symptômes ataxiques, nous avons multiplié les lotions fraîches et administré des bains tièdes à 28° ou des affusions froides. Nous avons eu recours aussi avec avantage, pour combattre l'agitation et l'insomnie persistante à des piqûres de *morphine* pratiquées surtout le soir, mais à doses faibles, 1/2 *centigramme* seulement. Ce moyen nous a mieux réussi que le bromure de potassium qui est très infidèle.

Les *congestions* et les *hémorrhagies* ont été combattues par des injections sous-cutanées de la solution d'ergot de seigle d'Yvon et l'administration de l'ergotine à la dose de 2 à 4 gram. par jour. Dans ce cas nous suspendions le sulfate de quinine.

Pour combattre en particulier l'hémorrhagie intestinale, nous avons employé, outre l'ergotine à l'intérieur et les injections hypodermiques de solution d'ergot de seigle, les applications de compresses glacées sur le ventre, mais nous avons surtout recommandé d'alimenter légèrement le malade, de le remuer le moins possible, et de cesser les lavements.

Il est à remarquer que nous n'avons pas eu un seul cas de perforation, ni de phlébite, ni de laryngite grave. Nous avons observé, chez les femmes surtout, un grand nombre de pustules d'ecthyma gangréneux sur les régions fessière et trochantérienne, d'abcès sous-cutanés, et d'eschares, dont quelques-unes très larges, avec décollements étendus, ont nécessité de larges incisions. Les pansements ont été faits le plus souvent avec la solution phéniquée, quelquefois avec le vin aromatique.

A cet ensemble de moyens que je viens d'énumérer rapidement, il faut ajouter une vigilance des plus attentives et de tous les jours ; surveiller l'état de la langue, de la bouche, de la gorge, des oreilles ; ausculter chaque jour les poumons et le cœur, palper le foie, la rate, la région vésicale surtout, à cause de la rétention d'urine si fréquente ; découvrir les malades pour inspecter les membres inférieurs et la région postérieure du tronc ; faire fréquemment l'analyse des urines et l'examen des garde-robes. Telles sont les précautions qu'on ne saurait

trop recommander, car elles sont fréquemment négligées par beaucoup de praticiens, et c'est d'elles que dépendent, dans un grand nombre de cas, la terminaison heureuse ou fatale, et la durée de la maladie. Tant qu'on n'aura pas trouvé de médication spécifique contre la fièvre typhoïde, c'est spécialement à prévenir et à combattre les complications que le médecin doit s'attacher.

Je terminerai par une remarque qui n'est pas nouvelle, et qui n'aura échappé à aucun de mes collègues, c'est que la fièvre typhoïde n'est pas contagieuse à la façon des autres maladies infectieuses ou éruptives, car les *cas intérieurs*, c'est-à-dire développés dans les salles chez des sujets en traitement pour d'autres affections et en promiscuité complète avec les typhiques, sont tout à fait rares et exceptionnels. Pour ma part, je n'en ai pas observé un seul depuis bien longtemps. Il semble donc que les germes contagieux de la dothiéntérie, quels qu'ils soient, ne peuvent se développer que sur des sujets en bonne santé, et avortent au contraire chez ceux qui sont sous le coup d'une autre maladie. C'est l'inverse de ce qu'on aurait pu prévoir théoriquement, et de ce qu'on observe pour les fièvres éruptives en particulier. Rien de plus commun que de voir notamment dans les hôpitaux d'enfants, de petits malades contracter successivement, ou même simultanément, la rougeole, la scarlatine, la diphthérie ou la coqueluche. La fièvre typhoïde ne constitue pas non plus une immunité pour ces maladies, car nous avons eu un de nos typhiques qui, couché non loin d'un scarlatineux, a pris de lui la scarlatine, mais il ne lui a pas repassé la dothiéntérie en échange.

HÔPITAL COCHIN. — Service de M. Bucquoy : « Pendant le trimestre dernier, les fièvres typhoïdes, qui déjà se montraient en plus grand nombre dans les mois de mai et de juin, sont devenues comme partout la maladie dominante. 38 malades ont été traités, dans mon service, pour cette maladie, de juillet à octobre. 2 seulement sont morts. J'insiste sur cette proportion considérable de guérisons, 18 sur 19, pour établir, malgré le caractère épidémique de l'affection, sa bénignité relative.

Dans un des deux cas de mort, chez une jeune fille syphilitique, arrivée presque mourante de Lourcine, le traitement par les *bains froids* a été institué seulement lorsque la malade semblait agonisante. Le résultat a été merveilleux. Nous avons assisté à une véritable résurrection. Ce n'a été que quinze jours plus tard, et en pleine convalescence, que la malade a succombé aux suites d'une énorme eschare qui envahissait une grande partie de la région fessière.

Sur les 36 malades qui ont guéri, 4 seulement ont présenté des formes légères et presque abortives de la fièvre typhoïde; 21 ont été assez fortement atteints, mais avec des formes régulières, 11 cas appartenaient aux formes graves et ont présenté des complications : 2 fois, des hémorrhagies intestinales; 1 fois, de la paralysie du pharynx et de l'aphonie, etc. Les rechutes ont été assez fréquentes. Nous les avons notées dans un cinquième des cas. »

HÔPITAL DES ENFANTS. — Service de M. Labric, M. Geffrier, interne. « En juillet, 3 cas; août, 17; septembre, 19. — Total : 39.

Pas un seul cas n'a été suivi de mort.

Un grand nombre de fièvres typhoïdes ont été remarquablement légères, surtout en août, au début de l'épidémie qui règne encore.

Au point de vue de l'âge, voici comment se répartissent nos 39 cas :

Forme légère (31) : de 3 à 6 ans, 6; de 6 à 9 ans, 7; de 9 à 12 ans, 12; de 12 à 15 ans, 6. — 28 sont sortis guéris; 3 sont encore en traitement le 15 octobre.

Forme grave (8) : de 3 à 6 ans, 2; de 6 à 9 ans, 0; de 9 à 12 ans, 1; de 12 à 15 ans, 5. — 5 sont sortis guéris après un temps qui a varié de 6 à 10 semaines; 3 sont encore en traitement le 15 octobre. »

HÔTEL-DIEU. — Service de M. Moutard-Martin, suppléé par M. Rathery, médecin du Bureau central, du 12 août au 15 octobre.

« Le mouvement des entrées des malades atteints de fièvre typhoïde a été le suivant :

Août, première quinzaine, 7 hommes, 1 femme : 8; — deuxième quinzaine, 7 hommes, 1 femme : 8; total : 16.

Septembre, première quinzaine, 3 hommes, 4 femmes : 7; — deuxième quinzaine, 9 hommes, 3 femmes : 12; total : 19.

Octobre, première quinzaine, 12 hommes, 5 femmes : 17. — Total général : 52.

A ce nombre, il faut ajouter plusieurs cas de formes abortives ou très légères qui ne figurent point au tableau précédent.

La proportion des entrées a donc suivi une progression croissante depuis le 1^{er} août jusqu'au 15 octobre. Par suite du séjour prolongé des malades en cours de traitement au 15 octobre, près des deux tiers des malades traités dans le service se trouvaient être des typhoïdiques. Il se produisit alors un véritable encombrement malgré l'usage de nombreux lits supplémentaires (dits brancards) et même de simples matelas posés à terre dont, malgré nos demandes réitérées, nous ne pûmes obtenir la suppression.

Sexe. — Remarquons le nombre relativement peu élevé des femmes atteintes, surtout au début de l'épidémie.

Âge. — Relativement à l'âge, les malades se répartissent de la manière suivante :

16 cas chez des individus âgés de 15 à 20 ans; — 12 cas de 20 à 25 ans; — 3 cas de 25 à 30 ans; — 8 cas de 30 à 35 ans; — 4 cas au-dessus de 35 ans.

Les malades les plus âgés avaient 41 et 49 ans.

Acclimatement. — Les individus arrivés depuis peu à Paris ont été atteints dans une forte proportion. Sur 34 malades interrogés à ce point de vue, 2 seulement avaient habité constamment Paris depuis leur naissance.

Contagion. — Dans quelques cas seulement nous avons appris l'existence antérieure de fièvres typhoïdes dans la maison ou dans la famille des malades. On sait, du reste, combien le milieu nosocomial se prête peu à ce genre de recherches. On est au contraire très bien placé à l'hôpital pour observer les cas de contagion, chez des malades traités dans le service pour d'autres affections. Ces cas intérieurs, malgré le grand nombre des typhoïdiques, se trouvant en même temps dans les salles, ont été très exceptionnels dans le cours de cette épidémie, surtout si on se reporte à ce qui arrive en semblables circonstances pour d'autres maladies. C'est ainsi que dans un service voisin (service de M. Gallard, dont je fus également chargé pendant les vacances), nous pûmes observer une série de cas d'érysipèles se propageant de lit en lit, à l'occasion d'un premier cas d'érysipèle de la face, entré dans le service au mois

de septembre. En ce qui concerne la dothiéntérie, un seul cas pourrait à la rigueur être considéré comme contracté dans les salles. Il s'agit d'un infirmier d'un service voisin, traité dans nos salles pour une gastrique chronique, qui, huit jours à peine après son admission, fut pris des symptômes de la fièvre typhoïde. Encore le peu de temps écoulé entre l'entrée du malade dans notre service et l'apparition des premiers symptômes ne permet-il point d'affirmer que cet individu ne portât point le germe de la maladie antérieurement à son entrée. D'ailleurs, un fait isolé ne saurait avoir aucune valeur au point de vue de la contagion possible de malade à malade, le séjour à l'hôpital n'étant en aucune manière un préservatif contre l'influence épidémique qui règne d'une manière générale en ce moment à Paris.

Symptômes. — Les formes d'intensité moyenne ont dominé. Il y a même eu un assez grand nombre de formes abortives ou très légères.

Au point de vue de la terminaison, nous ne saurions établir une moyenne bien exacte entre les cas terminés par la mort et les cas terminés par la guérison, plusieurs des malades morts ou sortis guéris, pendant le mois d'août, étant entrés à l'hôpital antérieurement à mon arrivée, et un grand nombre d'autres, entrés du 15 septembre au 15 octobre, étant encore en voie de traitement au moment où j'ai quitté le service. Quoi qu'il en soit, j'ai eu 7 décès ainsi répartis :

2 malades, morts en pleine évolution de la maladie (forme ataxo-adyamique);

2 id. id. id. id. (forme hyperthermique);

1 femme, morte quelques heures après son entrée (forme cholériforme);

1 malade, mort à une période avancée de la maladie (complication de phlegmatia alba dolens et d'érysipèle);

1 cas de mort subite, chez un homme touchant à la période de convalescence (à l'autopsie, on n'a trouvé, pour expliquer la mort, qu'un léger degré de dégénérescence graisseuse des fibres musculaires du cœur).

Au point de vue des symptômes, l'évolution de la maladie a été régulière dans la majorité des cas.

Nous noterons la fréquence des épistaxis au début, la rareté des taches rosées lenticulaires. Chez un grand nombre de malades, on a eu beaucoup de peine à constater la présence de deux ou trois taches; chez la plupart, l'éruption resta très discrète; chez 2 seulement, elle fut abondante.

Les formes thoraciques ont été rares. Vers la fin, toutefois, nous avons observé plusieurs cas de congestion pulmonaire intense surtout chez les femmes.

Comme complication, nous noterons deux cas d'hémorrhagie intestinale sans gravité, 2 cas de phlegmatia alba dolens. Nous avons observé 4 rechutes dues presque toujours à des écarts de régime.

Comme *traitement* habituel, nous avons employé les purgatifs répétés tous les cinq ou six jours, les toniques (potion de Tood avec 1 gramme d'extrait de quinquina). Dans les cas où le thermomètre accusait une élévation de température un peu notable, je donnais le sulfate de Quinine à dose variant de 0 gr. 50 à 1 gram., et je prescrivais des lotions froides. Dans 2 cas à forme hyperthermique, je prescrivis sans succès l'acide salicylique suivant la formule de M. Vulpian à la dose de 5 grammes. Dans deux ou trois circonstances où les selles

étaient extrêmement fétides, j'ai prescrit avec avantage l'emploi de lavements contenant 0 gr. 50 d'acide phénique, mais seulement à titre de désinfectants et en ayant soin de faire suivre le lavement phéniqué par l'administration d'un grand lavement d'eau.

HÔPITAL TENON. — Service de M. Rendu : « 23 cas : 17 hommes et 6 femmes. Sur ces 23 cas, nous avons eu 20 guérisons et 3 morts. Les 3 décès ont eu lieu chez les hommes. Dans 2 cas, la mort a été amenée par une perforation intestinale vers le dix-huitième jour de la maladie ; dans le troisième, le sujet a succombé le dix-septième jour de l'affection avec des accidents convulsifs que l'autopsie a pu attribuer à une méningite exsudative des plus nettes.

Les autres cas, au nombre de 20, ont été constatés chez des sujets entre 16 et 40 ans, qui, pour la plupart, habitaient Paris depuis plusieurs années. En remontant à l'origine du mal, on arrive sans trop de peine à trouver que la *majorité de nos typhoïques ont été atteints dans les premiers jours du mois d'août*. La durée moyenne du séjour à l'hôpital a été de vingt jours.

Nous notons peu de complications. Signalons cependant une rechute qui d'ailleurs fut bénigne, et un autre cas, plus intéressant chez un Italien ; il se produisit une parotidite gauche vers le dixième jour de la maladie. La parotide fut incisée, et on fut ensuite obligé d'ouvrir encore plusieurs abcès développés dans la région sous-maxillaire gauche.

Le traitement a consisté pour la plupart en : des purgatifs tous les deux jours, alternant avec des lavements qui renfermaient 1 gramme d'acide phénique. Un très grand nombre de ces lavements phéniqués ont été administrés, et jamais nous n'avons constaté le moindre accident.

Quelques malades ont été traités par le salicylate de soude à la dose de 3 grammes par jour. Ce médicament nous a semblé donner de bons résultats en abaissant sensiblement la température dans la majorité des cas. »

HÔPITAL TENON. — Service de M. Tenneson : « Total 24 ; sortis guéris, 21 ; morts, 3, dont 1 par suite d'hémorragies intestinales. Mortalité, 1 par 8.

Au mois d'août, le nombre des fièvres typhoïdes s'est élevé brusquement. Il ne s'abaisse pas. Mes salles contiennent actuellement 22 typhoïdes, qui n'entrent pas dans la statistique précédente.

La plupart des cas se ressemblent par leurs caractères négatifs : ni stupeur, ni symptômes nerveux, pas de météorisme, pas de diarrhée, quelquefois pas de taches et pas de bronchite, fièvre autour de 40° le soir et de 39° le matin, durant un mois ou plus, et guérissant sous l'influence d'un traitement simplement hygiénique.

La durée de la maladie contraste avec le peu de développement des symptômes. Cette durée n'est pas abrégée par les antipyrétiques. »

HÔPITAL TROUSSEAU. — M. Cadet de Gassicourt : « La fièvre typhoïde, qui prend actuellement les allures d'une véritable épidémie, apparaissait à peine au mois de juillet, où 3 cas seulement signalaient sa présence. En août, leur nombre s'accroissait brusquement et montait à 16 ; mais, en septembre, il retombait à 9. Ce n'était qu'une accalmie trompeuse, et l'épidémie devait bientôt redoubler de violence, comme nous le voyons aujourd'hui ; mais, au moment qui nous occupe, rien ne faisait prévoir un si prochain et si redoutable avenir.

Les allures de la maladie étaient, d'ailleurs, fort douces. Les phases de la dothiéntérie se

déroulaient avec une régularité et une tranquillité remarquables. Tout au plus pouvait-on noter au début, et dans trois ou quatre cas seulement, une détermination quelque peu excessive du côté des organes respiratoires; mais ces bronchites et ces congestions disparaissaient bientôt, et la fièvre typhoïde suivait alors un cours plus ou moins rapide, mais toujours heureux. Les 28 malades ont guéri. »

HÔPITAL DU VAL-DE-GRAVE. — M. Zuber : « Les entrées, pendant le trimestre juillet-octobre, atteignent le chiffre considérable de 56, ayant fourni 3 décès et 21 guérisons.

32 malades restent en traitement à la date du 1^{er} octobre.

Les embarras gastriques, dont il a été impossible de démontrer la nature typhoïde, sont au nombre de 8. Le maximum des entrées s'est produit fin août et fin septembre.

Les cas ont été généralement bénins et d'un pronostic favorable malgré quelques récidives. On a constaté deux fois que l'affection se compliquait de plaques pharyngiennes d'un blanc éclatant que je considère comme une manifestation atténuée de la diphthérie (diphthérie catarrhale des Allemands). Les deux cas ont été remarquables par leur gravité.

On a noté aussi la fréquence de l'albuminurie. Dans un quart des cas, c'est-à-dire dans une proportion inusitée, la quantité d'albumine était considérable. Par contre, les complications thoraciques graves ont été fort rares.

Les trois décès ont été la suite de l'évolution elle-même de la maladie, extrêmement grave d'emblée. Dans un cas, l'autopsie nous a permis de constater une curiosité anatomique qui nous donnait la solution d'un fait qui nous avait fort intrigué. Le lobe supérieur du poumon gauche est complètement atrophié et atteint à peine le volume d'un œuf. En ce point, on avait constaté pendant la vie des signes cavitaires qui avaient fait penser un instant à une lésion tuberculeuse.

HÔPITAL TROUSSEAU. — Service de M. Bergeron, suppléé par M. Moizard : « Dans le troisième trimestre, 86 cas de fièvres typhoïdes ont été traités dans le service; 34 garçons et 52 filles.

Sur ces 86 cas, il y a eu 2 décès : l'un survenu chez un garçon de 12 ans qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde grave, a pris la diphthérie et a succombé quelques jours après l'opération de la trachéotomie;

L'autre chez une fille de 14 ans, morte dans le collapsus, et à l'autopsie de laquelle on a constaté une friabilité excessive avec dégénérescence graisseuse de la fibre cardiaque.

En somme, si les cas de fièvres typhoïdes ont été très nombreux, ils ont été bénins; et des cas signalés ci-dessus un seul peut être mis au compte de la maladie.

Un autre fait qu'il est utile de signaler, est la rareté des complications pulmonaires pendant ce troisième trimestre. Non-seulement j'en ai observé très peu, mais encore celles que j'ai vues n'ont point eu de gravité, alors que pendant le premier trimestre de cette année M. Bergeron en avait observé assez souvent, ces complications ayant pris dans plusieurs cas un caractère d'excessive gravité.

La bénignité relative de la maladie chez les enfants s'est donc une fois de plus vérifiée.

En même temps que j'observais ces cas nombreux de fièvre typhoïde, j'avais à traiter dans

les salles 22 embarras gastriques, tous terminés par la guérison, mais dont plusieurs ont présenté au début quelques symptômes qui auraient pu faire craindre une fièvre typhoïde. »

Tableau comparatif de la marche des principales affections contagieuses dans les différents arrondissements de Paris pendant le troisième trimestre 1882.

MALADIES :	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	TOTAUX MENSUELS
FIÈVRE TYPHOÏDE, DIPHTHÉRIE, VARIOLE.	Louvre.	Bourse.	Temple.	Hôtel-de-Ville.	Panthéon.	Luxembourg.	Palais-Bourbon.	Elysée.	Opéra.	Saint-Laurent.	Popincourt.	Reuilly.	Gobelins.	Observatoire.	Vaugirard.	Passy.	Batignolles.	Montmartre.	Chamont.	Ménilmontant.	Domiciles hors Paris.
Fièvre typhoïde.																					
Juillet.....	3	6	4	10	6	6	8	5	9	11	15	7	3	2	11	6	7	18	10	3	9
Août.....	7	14	10	12	12	9	11	3	12	32	35	25	13	6	23	6	9	32	29	15	17
Septembre.....	4	7	4	10	12	8	13	11	9	19	25	11	7	2	7	8	33	36	33	17	289
Totaux.....	14	27	18	32	30	23	32	19	30	62	75	43	23	10	41	20	49	86	72	35	780
Diphthérie.																					
Juillet.....	1	7	10	9	13	6	3	1	2	7	15	9	9	21	14	1	6	10	9	8	4
Août.....	4	3	6	10	8	1	4	1	3	5	11	8	6	21	5	1	10	7	10	10	8
Septembre.....	1	1	3	3	3	2	4	1	2	7	9	6	10	14	9	3	3	9	13	10	8
Totaux.....	6	13	19	24	24	9	11	3	7	19	35	23	25	56	28	5	19	26	32	28	30
Variole.																					
Juillet.....	»	»	1	1	2	»	1	»	»	7	8	9	»	2	1	»	4	5	5	3	49
Août.....	1	»	»	2	»	»	1	1	1	3	2	8	»	4	»	»	2	2	2	1	32
Septembre.....	»	»	»	1	1	1	»	»	»	1	3	6	»	1	»	1	»	1	3	7	28
Totaux.....	1	»	1	4	3	1	2	1	1	11	13	23	»	7	1	1	6	8	10	9	109

Mortalité, à Paris, des principales maladies contagieuses épidémiques pendant le troisième trimestre des cinq dernières années.

MALADIES.	1878	1879	1880	1881	1882
Variole.....	49	158	449	211	109
Scarlatine.....	22	22	123	166	50
Fièvre typhoïde.....	280	292	365	435	730
Diphthérie.....	368	407	497	536	432

V. — RHUMATISME.

HÔPITAL COCHIN. — Service de M. Buequoy : « Nous avons signalé dans le second trimestre la fréquence du rhumatisme articulaire aigu. Les cas de rhumatisme ont encore été assez nombreux pendant celui de juillet à octobre ; seulement les formes aiguës ont été plus rares, 6 cas de rhumatisme articulaire aigu, 4 de rhumatisme articulaire subaigu, 2 rhumatismes blennorrhagiques, 4 rhumatismes chroniques et 5 cas de rhumatisme surtout musculaire. En tout : 21 rhumatisants, 16 hommes et 5 femmes, chez lesquels quatre fois seulement il a été noté des complications cardiaques. Ce fait est en rapport avec la loi de Bouillaud et la fréquence plus grande de l'endocardite dans les formes aiguës du rhumatisme. »

HÔPITAL BEAUGUARD. — Service de M. Millard : « Le temps humide et relativement froid qui

a régné pendant toute la durée du trimestre explique que nous ayons eu à traiter 15 cas de rhumatisme articulaire, 10 hommes et 5 femmes ; les rechutes ont été fréquentes, de même que les complications viscérales ; tous ont guéri lentement, à l'exception d'une femme qui est morte de tuberculose pulmonaire. »

VI. — AFFECTIONS PUERPÉRALES.

HÔPITAL TENON. — Service de M. Rendu.

Juillet. — 44 accouchements ; 1 mort de scarlatine compliquée d'albuminurie.

Parmi les cas graves suivis de guérison :

1 cas de rétrécissement pelvien avec éclampsie et albuminurie. Céphalotripsie, délivrance artificielle ; plus tard développement d'un phlegmon iliaque ouvert par le bistouri. Guérison (pansement de Lister).

1 adhérence de placenta (guérison par injections chaudes intra-utérines phéniquées).

1 version pour présentation de l'épaule.

1 présentation de la face (accouchement sans intervention).

1 hémorrhagie *post mortem*.

Août. — 42 accouchements ; 1 mort (femme amenée avec une rupture utérine, suite des manœuvres d'une sage-femme qui a été mise en interdit à la suite de ce fait).

Les cas remarquables de ce mois ont été les suivants :

1 hémorrhagie *post mortem* (guérison par injection d'eau très chaude).

1 présentation du siège.

1 accouchement gémellaire.

1 éclampsie (guérison ; saignée, chloral).

1 céphalotripsie par procidence du bras et du cordon, la tête étant enclavée, et la version impossible.

Septembre. — 41 accouchements ; 1 mort. Placenta prævia : 4 hémorrhagies antérieures à son entrée à l'hôpital. Tamponnement. Version : mort de syncope, trois heures après l'accouchement.

Cas remarquables pendant cette période :

1 accouchement gémellaire.

1 rétention d'une portion du placenta (injections intra-utérines phéniquées).

1 endométrite avec lochies fétides (même traitement).

1 angine diphthéritique intercurrente (guérie), contractée d'un premier enfant mort du croup.

Total du trimestre : 137 accouchements ; 3 morts. Pas un seul cas de fièvre puerpérale.

VII. — AFFECTIONS INTESTINALES.

HÔPITAL DE LA CHARITÉ. — Service de M. Desnos : « J'ai observé deux cas de choléra dans mon service à l'hôpital de la Charité à la fin du mois de septembre.

Un de ces cas est venu du dehors ; il s'était développé chez un employé de l'Administration des postes, malade depuis trois jours quand il a été apporté à l'hôpital. Les évacuations avaient cessé spontanément avant son arrivée ; il ne présentait plus qu'à un degré moyen l'en-

semble des phénomènes circulatoires désignés sous le nom de phénomènes cholériques. Ces phénomènes ont cédé rapidement et facilement.

Le second cas s'est développé dans la salle chez un homme depuis longtemps en traitement pour un rhumatisme chronique. A ce moment-là, il ne prenait pas de médicaments. Ce cas a été plus violent que le premier, tant au point de vue du nombre, de la fréquence et de la ténacité des évacuations (vomissements, diarrhée) que des phénomènes cholériques proprement dits. Il a fallu lutter pendant plusieurs jours, et parfois avec désavantage, pour maîtriser évacuation et phénomènes cholériques.

Il est bien entendu que je considère ces deux cas comme des cas de choléra nostras, dont la cause, du reste, n'a pu être saisie en dehors des influences atmosphériques. »

APPENDICE

Aperçu des principales maladies régnantes observées dans diverses villes de France pendant le troisième trimestre de 1882.

AURILLAC. — M. RAMES.

Relevé des deuxième et troisième trimestres de l'année 1882.

« L'état météorologique du 2^e et du 3^e trimestres de l'année 1882 peut être caractérisé d'une manière générale en disant qu'il n'y a pas eu d'été, si par ce mot on veut entendre une série de beaux jours.

En avril, nous trouvons des alternatives de coups de soleil très chauds et de pluies froides; puis le 26, un retour de froid très vif s'accompagnant de giboulées. Le mois de mai, quoique plus doux, a été pareillement entrecoupé de pluie et de beau temps. Le mois de juin a été constamment pluvieux, ainsi que la première moitié de juillet. Vers le 13 de ce dernier mois, le temps s'est remis au beau et s'y est à peu près maintenu jusqu'au 12 août. A partir de cette dernière époque, les pluies ont repris et ont persisté sans relâche jusqu'à la fin de septembre. Vers le milieu de ce mois la montagne s'est recouverte d'une couche de neige assez forte, assez persistante pour que la plupart des animaux rampants aient été obligés de la quitter.

En somme, grande persistance de pluie, absence d'été.

Le tableau pathologique concorde assez avec les éphémérides du temps.

Une continuité pareille de pluie donne probablement la raison d'une atténuation survenue dans les maladies contagieuses. La *diphthérie* sur les tables de la mortalité n'est représentée que par 4 cas, 2 angines couenneuses, une en avril, l'autre en mai, et 2 croups, le premier en juillet, le second au mois d'août. Cette affection a rayonné en dehors de la ville et y est devenue cause de quelques cas de mort.

La *scarlatine* figure, elle, pour trois entrées dans le service militaire, une en mai, deux en juillet; maladie du reste très bénigne; sur la table de la mortalité, pour 4 cas de décès survenus chez des enfants par suite de complications (angines, anasarques).

La *coqueluche* a un cas de mort en septembre.

Une nouvelle bouffée de *fièvres typhoïdes*, vers le 20 juin, est partie encore du couvent,

qui avait fourni l'épidémie de janvier 1881 ; elle a eu comme résultat, en ville, la mort de 5 personnes du sexe féminin, presque toutes de 15 à 21 ans, 3 en juillet, 2 en août.

Comme maladies de saison, nous trouvons un grand nombre de *bronchites* dans le mois d'avril ; quelques-unes très tenaces et comme infectieuses, donnant lieu à un état général grave.

Le relevé des tables de mortalité donne pour la pneumonie, considérée chez les enfants et les grandes personnes, 5 cas de mort en avril, 3 en mai, 6 en juin, 1 en juillet, 2 en août et 3 en septembre. La pleurésie y figure pour 1 cas.

Les *troubles gastro-intestinaux* (atléropsie comprise) ont 1 cas de mort en avril, 4 en mai, 2 en juin, 8 en juillet, 11 en août et 7 en septembre.

Le chiffre de la mortalité est assez élevé : 34 décès en avril, 37 en mai, 29 en juin, 36 en juillet, 38 en août, 33 en septembre, constituent pour le semestre entier un total de 207.

Dans ce nombre, figurent 13 enfants mort-nés. On y trouve 68 enfants au-dessous de 12 ans et 56 personnes au-dessus de 60 ans. La phthisie y est pour 27 cas ; les hémorrhagies cérébrales pour 7 cas ; les affections organiques du cœur pour 19 ; le cancer pour 4. L'un d'eux est mort par fracture du crâne. Les autres malades ont succombé par le fait de vieillesse ou d'affections autres que celles ci-dessus, néphrites, catarrhes bronchiques.

De l'énumération ci-dessus, on peut conclure que ce semestre a été défavorable, surtout aux enfants en bas âge et aux gens débilités. »

BORDEAUX. — M. ARNOZAN.

« Le troisième trimestre de 1882 a été assez favorable à la santé publique, et chaque mois a vu décroître le nombre des décès. Juillet en a compté 556, août 510, septembre 417 seulement, ce qui est un chiffre réellement très faible et auquel nous n'étions pas habitués.

Les *maladies épidémiques* (variole, rougeole, scarlatine) sont en décroissance manifeste. La *fièvre puerpérale*, ou, pour être plus exact, les accidents puerpéraux qui avaient causé dans les trimestres précédents beaucoup d'inquiétudes et beaucoup de malheurs, n'ont fait que peu de victimes. Mais la *fièvre typhoïde* semble suivre une marche ascendante : 7 morts en juillet, 11 en avril, 11 en septembre. Ces chiffres, assez modérés, sont loin de faire soupçonner le nombre réel de cas observés ; il y en a eu, en effet, beaucoup de bénins. En outre, les embarras gastriques fébriles ont été fréquemment constatés.

Les *diarrhées* chez les adultes, aussi bien que chez les enfants, ont sévi avec une assez grande intensité en juillet et en août : 72 décès en juillet, 81 en août pour les adultes ; 51 et 44 pour le choléra infantile. A ce moment, les coliques, les diarrhées soudaines et passagères, les cas de cholérine ont été réellement fort nombreux. Mais au mois de septembre l'amélioration a été des plus nettes ; elle avait même commencé, dès la seconde moitié du mois d'août, au moment où ont débuté ces longues pluies qui ont caractérisé la fin de l'été et la première moitié de l'automne. Les morts par les diverses formes d'entérite ont été, en septembre, au nombre de 40 pour les adultes et de 6 pour les enfants.

Les *maladies des voies respiratoires* n'ont prélevé qu'un tribut relativement restreint. »

LE HAVRE. — M. LECADRE.

« Il est à remarquer que les étés chauds sont les plus féconds en décès. Les étés qui, comme celui de cette année, ne présentent qu'une température assez basse, donnent lieu à des pluies fréquentes et abondantes, ainsi qu'à un froid relatif assez sensible, ont généralement un obituaire bien moins élevé. Ainsi, durant le trimestre qui vient de s'écouler où les chaleurs furent rares, où les orages, s'ils ont été fréquents, furent assez peu violents, la mortalité n'a pas été ce que nous l'avons vue dans certaines années, où les chaleurs étaient vives et se prolongeaient. Aussi, un excédant de 81 a-t-il eu lieu des naissances sur les décès.

Cependant, la maladie qui, durant la saison chaude, sévit sur les enfants en bas âge, la *diarrhée cholériforme* survint encore cette année. Elle fut loin d'avoir la même gravité, et, pourtant, elle n'a pas laissé que de faire sur un obituaire de 323, cent cinquante-neuf victimes, la plupart de 0 à 6 mois. C'est de la fin de juillet jusqu'à la mi-septembre qu'on la vit sévir davantage.

Des autres maladies, si on en excepte la *phthisie pulmonaire*, dont le chiffre, dans toutes les saisons, est toujours fort élevé, et qui, durant ce trimestre, fut fatale à 147 individus, les autres ne furent pas meurtrières. On ne compta que quinze décès par la fièvre typhoïde, trois par la fièvre puerpérale, trente et un par le croup et la diphthérie, affections (je ne parle que de ces dernières) dont l'*endémicité* semble devenir générale.

En raison de l'humidité presque constante accompagnée souvent d'une fraîcheur très prononcée, les bronchites et les pneumonies restèrent assez communes. Il en fut de même des rhumatismes et des névralgies.

Dans le courant de juillet, une épidémie d'*oreillons* chez les jeunes sujets sembla vouloir se manifester. Elle n'eut pas de durée et fut, au reste, assez bénigne.

Les *maladies éruptives* devinrent rares. La *variole* semble vouloir nous quitter. Un seul cas, durant tout le trimestre, fut mortel. Les scarlatines furent plus ordinaires. D'un caractère assez bénin, elles ne firent mourir que deux personnes. Les érysipèles, à sièges divers, furent plus fréquemment observés.

En même temps que sévissait la diarrhée cholériforme chez les jeunes enfants, on remarquait chez les adultes beaucoup d'embarras gastriques, dont quelques-uns étaient accompagnés de fièvre. Mais ces affections dépendant de l'appareil gastro-intestinal, ne durèrent pas. Dès la fin de septembre, était observé le retour des maladies d'hiver, comme coryzas, bronchites, amygdalites, etc. »

ROUEN. — M. LEUDET

« L'état sanitaire a été très satisfaisant pendant la durée du troisième trimestre 1882 ; le nombre des admissions dans les hôpitaux toujours très restreint : aussi un grand nombre de lits sont-ils demeurés vacants.

La *variole* n'a donné lieu qu'à une seule admission ; encore le malade qui en était atteint ne présenta-t-il qu'une varioloïde légère. Un cas de rougeole. Pas de *scarlatine*. Cette dernière fièvre, qui avait régné épidémiquement au début de l'année, semble éteinte ; par contre, la *diphthérie*, qui n'a amené aucun malade dans une division consacrée exclusivement aux ma-

lades adultes, a causé un nombre inusité d'entrées dans le service de mon collègue, chargé des maladies des enfants à l'Hospice général. En ville également, les cas de diphthérie ont été nombreux; j'en ai moi-même soigné plusieurs, et encore, actuellement, j'en observe plusieurs cas dans ma pratique civile. Dans la division des enfants malades, comme en ville, on a recouru nombre de fois à la trachéotomie. J'ai été chargé pendant vingt-cinq ans du traitement des enfants malades à l'Hôtel-Dieu; j'avais toujours regardé la ville de Rouen comme presque indemne de diphthérie. Aujourd'hui, et cela depuis un an, les ravages faits par cette maladie sont considérables dans toutes les classes de la société.

La diphthérie n'est pas limitée à la ville de Rouen; j'ai appris que le croup avait été mortel dans les campagnes, dans d'autres villes du département.

Nous avons donc une véritable épidémie de diphthérie.

Au contraire, la *fièvre typhoïde* est rare dans notre ville; je n'ai reçu que 3 cas de fièvre typhoïde dans mes salles en juillet; 4 cas en août; aucun en septembre. Depuis le commencement d'octobre, je n'ai pas eu dans mes salles un seul malade atteint de cette fièvre. J'insiste d'autant plus sur ce fait, que la ville de Rouen est peu éloignée de Paris où la fièvre typhoïde prend, depuis quelque temps, un développement considérable, et que les relations entre Rouen et Paris sont incessantes.

Je termine cette note en signalant la marche rapidement funeste d'un grand nombre de phthisies pulmonaires, dans le troisième trimestre 1882. »

MARSEILLE. — M. GUICHARD DE CHOISITY

(Population : 360,099 habitants).

Tableau des décès pour la population entière.

MALADIES	I ^{er} trimestre 1882				II ^e trimestre				III ^e trimestre			
	Janv.	Fév.	Mars	Totaux du trimestre	Avril	Mai	Juin	Totaux du trimestre	Juil.	Août	Sep.	Totaux du trimestre
Moyenne barométrique.	761.02	763.60	754.81		751.01	756.34	754.51		754.23	755.18	751.10	
— thermométrique.	9.5	9.1	12.2		14.2	19.7	21.15		20.8	21.4	18.5	
Varicelle.	3	7	6	16	8	3	11	22	6	16	23	44
Rougeole.	6	4	19	29	29	22	36	87	39	29	14	82
Scarlatine.	5	5	7	17	4	4	2	10	2	2	1	5
Fièvre typhoïde.	26	31	66	123	43	53	45	141	65	69	50	184
Entérites, diarrhées.	43	46	44	133	49	81	143	273	150	101	117	428
Croup, diphthérie.	31	38	35	104	25	31	36	92	30	26	27	83
Bronchites.	45	45	35	125	20	24	19	63	19	19	18	56
Pneumonies.	213	183	182	578	143	115	80	338	71	84	62	317
Pleurésies.	4	2	7	13	5	4	5	14	3	5	1	9
Tuberculose pulmonaire.	96	99	131	326	104	106	113	323	98	94	99	291
Totaux des décès.	982	976	1032	2990	881	883	934	2698	940	944	765	2649

« La température très tourmentée, dont nous sommes affligés cette année, nous a valu une augmentation de plus de 1,000 décès sur la mortalité générale des trois premiers trimestres, élévation presque entièrement due aux affections qui sont le plus facilement impressionnées par les variations atmosphériques, soit celles des voies digestives et celles des voies respiratoires.

Mais avant tout il faut signaler la marche de la *variole* qui, après une fort longue période épidémique, dont nous croyions avoir vu la fin en enregistrant 0 décès en octobre 1881, paraît vouloir de nouveau attirer l'attention. Le dernier trimestre 1881 n'avait donné de ce chef que 3 décès, mais dès le 1^{er} trimestre 1882, nous en trouvons 16; puis la progression continue et, après 22 décès pour le deuxième trimestre, nous enregistrons 44 pour le troisième, dont 22 en septembre seulement. Ces chiffres doivent faire redoubler de vigilance et prendre toutes les mesures hygiéniques nécessaires.

La *rougeole* a fait aussi un assez grand nombre de victimes, mais elle paraît être aujourd'hui en décroissance sérieuse, puisque, après avoir atteint 39 décès en juillet, septembre n'en donne plus que 14; toutefois, ce dernier trimestre est encore de 82 décès.

Le chiffre des morts par suite de *croup* ou *diphthérie*, se maintient à un chiffre relativement élevé. Remarquons toutefois qu'il a un peu faibli ces deux derniers mois, août et septembre, malgré l'humidité plus grande de l'atmosphère, due à des pluies continuelles.

Les *affections intestinales* ont occasionné pendant la période de neuf mois un chiffre de décès beaucoup plus considérable que pendant la période correspondante de 1881. L'examen des tableaux ci-joints démontre que cette mortalité oscille suivant la marche combinée du baromètre et du thermomètre : l'élévation du baromètre amène toujours une élévation du chiffre des décès, plus ou moins tempérée par l'élévation ou l'abaissement du thermomètre. Les chiffres ci-dessous permettent l'examen facile de cette proposition et la comparaison de 1881 avec 1882 :

1881

	1 ^{er} trim.	2 ^e trim.	3 ^e trim.	Totaux.
Moyennes barométriques des trimestres	752.87	753.10	754.97	
— thermométriques	12.1	16.1	21.2	
Décès par affections intestinales.....	158	215	652	1025

1882

Moyennes barométriques des trimestres	759.81	753.28	753.50	
— thermométriques	10.3	18.5	20.2	
Décès par affections intestinales.....	256	414	612	1282

Quant aux *affections pulmonaires* et à la pneumonie en particulier, elles paraissent être influencées surtout par les variations de la température et les oscillations trop brusques du thermomètre. Aussi les tableaux de mortalité sont-ils énormément chargés de ce fait, cette année, et dans des proportions tout à fait anormales.

Tableau de comparaison des décès pneumoniques en 1881-1882 :

	1 ^{er} trim.	2 ^e trim.	3 ^e trim.	Totaux.
1881.....	363	244	190	797
1882.....	578	338	217	1133

A l'heure actuelle, à en juger surtout par nos services hospitaliers, la *fièvre typhoïde* prédomine toujours, mais elle est bénigne et le nombre des victimes est beaucoup moindre. Les pneumoniques, dont le chiffre avait diminué en septembre, recommencent à être plus nombreux. »

TOULOUSE. — M. BONNEMAISON.

« La *constitution atmosphérique* du deuxième trimestre de 1882 a été remarquable par l'élévation sensible de la température dès les premiers jours d'avril; mais cette élévation n'a pas atteint ses limites normales au mois de juin, et la saison estivale n'a pas revêtu à ce moment ses caractères habituels.

Ce qui n'a pas empêché la constitution médicale de se conformer aux lois saisonnières, puisqu'elle est demeurée catarrhale au printemps pour devenir abdominale en juin.

Pendant les deux premiers mois du trimestre, les affections des *voies respiratoires* ont prédominé; les bronchites, les pneumonies, la tuberculose ont fait de nombreuses victimes. Le *croup* a causé aussi la mort de 13 enfants pendant le trimestre.

La *fièvre typhoïde*, qui semble décidément oublier sa courbe annuelle, a continué de sévir, faisant 14 viclimes en avril, 19 en mai et 11 en juin.

Les *fièvres éruptives*, qui semblaient vouloir accentuer leur progression saisonnière, et qui au mois d'avril occasionnaient des décès inattendus (un par variole, deux par rougeole et un par scarlatine), n'ont plus cependant fait de victimes, dans les deux mois suivants, sauf la variole dont on signale un décès en juin.

Les *affections abdominales* (entérites, dysenteries, choléras infantiles) ont suivi leur progression habituelle sans tenir compte de la quasi-fixité des conditions météorologiques. La colonne obituaire de ces affections donne 3 décès en avril, 6 en mai et 22 en juin. C'est comme toujours la première enfance qui fournit le principal contingent des victimes, et toujours parce que la population s'obstine à méconnaître les avertissements de l'hygiène la plus élémentaire.

Quoi qu'il en soit, la constitution médicale du deuxième trimestre est demeurée relativement bonne, et n'a rien présenté d'anormal au point de vue de la nature des maladies. On peut ajouter qu'il n'y a pas eu de génie épidémique marqué, et que les affections observées sont demeurées conformes au type saisonnier classique. »

M. DAMASCHINO : A propos des cas de diphthérie du pharynx, dont M. Du Castel a parlé dans son rapport, je ferai remarquer que le muguet du pharynx, tel que je l'ai décrit ici-même, n'a pas été rare dans l'épidémie actuelle et je me demande si quelques-uns des cas de diphthérie, signalés par M. le rapporteur, ne se rattacheraiient pas simplement à cette variété du muguet. L'examen micrographique des fausses membranes eût tranché la question. Pour ma part, j'en ai observé dans cette épidémie un cas très remarquable.

M. DU CASTEL : L'examen micrographique n'ayant pas été fait, je ne puis accepter ni combattre l'idée de M. Damaschino.

M. SEVESTRE : J'ai, de mon côté, observé un cas de muguet du pharynx dans la fièvre typhoïde, et ce muguet, vérifié au microscope, a été remarquable par sa ténacité.

M. DEBOYE lit un mémoire sur l'hystérie fruste observée principalement chez l'homme. (Voir aux *Mémoires*.)

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 24 NOVEMBRE 1882.

Présidence de M. MILLARD.

SOMMAIRE. — Correspondance imprimée. — Présentation d'ouvrages : *De la Résorcine*; M. Desnos. — Continuation de la discussion sur le *muguet de la gorge dans le cours de la fièvre typhoïde*; MM. Damaschino, Duguet, Bucquoy, Guyot, Du Castel, Troisier. — *Corps étranger expulsé par la garde-robe*, par M. Laboulbène. Discussion : M. Duguet. — *Trois cas d'hystérie chez l'homme*, par M. Sevestre.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *Annales de gynécologie*. — *Union médicale et scientifique du Nord-Est*. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Revue médicale*. — *Le Progrès médical*, — *La Thérapeutique contemporaine*. — *Marseille médical*. — *Journal de médecine de Paris*. — *Bulletin* de l'Académie royale de médecine de Belgique. — *Revue médicale de Toulouse*. — *La Loire médicale*. — *Lyon médical*. — *Journal d'hygiène*. — *Bulletin* de la Société de médecine d'Angers. — *Index-catalogue of the Library of the Surgeon-general's office, United states army*. (Vol. III.) — Etc., etc.

M. Desnos présente la thèse de M. le docteur Péradon, intitulée : *Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de la résorcine*, et fait la communication suivante :

Un élève du Service de santé militaire, M. Péradon, a fait, sous ma direction, des recherches sur les propriétés thérapeutiques de la résorcine. La résorcine, comme vous le savez, est un dérivé de la benzine; c'est un corps de même ordre que l'acide phénique. On peut envisager ses propriétés thérapeutiques à un double point de vue.

Premièrement, on peut la considérer comme désinfectant, comme antizymotique.

En second lieu, il y a lieu d'étudier ses propriétés antipyrétiques. C'est comme substance antithermique que nous l'avons expérimentée. Nous l'avons employée dans trois catégories de maladies, à savoir : dans la phthisie pulmonaire, dans le rhumatisme articulaire aigu et dans la fièvre typhoïde.

Dans les deux premières catégories d'états morbides, les résultats n'ont pas été satisfaisants. Dans le rhumatisme articulaire aigu, notamment, nous avons été obligés de renoncer à ce médicament pour revenir au salicylate de soude.

Tout autrement en a-t-il été dans la fièvre typhoïde. En administrant la résorcine d'une certaine manière et à de certaines doses (doses massives), nous avons pu obtenir des abaissements de température très manifestes. Il nous a été possible, par exemple, d'obtenir, de trois heures et demie à huit heures du soir, une chute de 40° à 37°. La température, il est vrai, ne tarde pas à se relever si on cesse l'usage du médicament. Il y a donc dans la résorcine un antipyrétique très formel, qui pourra rendre des services à ceux qui placent l'hyperthermie au premier rang des troubles fonctionnels des maladies aiguës, qui la considèrent comme tenant

sous sa dépendance un grand nombre des autres manifestations morbides et qui croient devoir, par conséquent, lui faire une guerre à outrance. Ils trouveront dans cette substance un agent moins dangereux que l'acide phénique, moins difficile à manier, qui doit seulement être donné à des doses plus élevées. Ajoutons qu'elle est moins offensive pour le tube digestif que l'acide phénique. J'ai même observé qu'en la donnant à doses plus élevées et fractionnées, elle triomphe, en certaines circonstances, de quelques-unes de ces diarrhées intenses de la fièvre typhoïde, qui pourraient presque mériter le nom d'incoercibles, alors que les moyens habituellement employés en pareil cas, l'usage du charbon, du sous-nitrate de bismuth, avaient échoué. La résorcine agit, sans doute, comme modificateur de la muqueuse intestinale, en même temps que comme désinfectant des matières fécales, comme antizymotique.

On a également remarqué que l'anémie profonde, dans laquelle tombent plus particulièrement les sujets atteints de fièvre typhoïde et traités par l'acide phénique, ne s'observe pas à la suite de l'usage de la résorcine.

Il ne faut pas croire, toutefois, que cet agent puisse être administré sans précautions. Il pourrait devenir dangereux en plongeant les malades dans un profond collapsus, ainsi que le prouvent des empoisonnements qui ont eu lieu à l'étranger et des expériences entreprises sur lui-même, par M. Péradon, au péril de sa vie. Ce sont ces faits qui ont été consignés dans une thèse qu'il a soutenue avec succès et que j'ai l'honneur d'offrir en hommage à la Société.

Continuation de la discussion sur le *muguet primitif de la gorge dans le cours de la fièvre typhoïde*.

M. DAMASCHINO fait une communication sur ce sujet. (Sera publiée.)

M. DUGUET : Je profiterai de l'occasion qui m'est offerte aujourd'hui par la communication de M. Damaschino, pour faire part à la Société de ce que j'ai observé cette année, dans mon service à l'hôpital Lariboisière, au sujet du *muguet primitif du pharynx* ; car je crois avoir eu le singulier privilège de pouvoir en étudier un très grand nombre de cas. Ce matin même j'en faisais la récapitulation avec mon interne M. Delpeuch.

Dès le commencement de l'année, je fus à même d'en rencontrer plusieurs exemples chez des malades cachectiques, tuberculeux, cancéreux et même cirrhotiques. Quand survint l'épidémie de fièvre typhoïde, le nombre des muguels de la gorge prit, dans mon service, des proportions incroyables. Il est vrai qu'il m'est arrivé d'avoir à soigner simultanément, dans mes deux salles, jusqu'à 80 malades atteints de fièvre typhoïde.

Dans ma salle d'hommes, j'ai compté environ une quarantaine de cas ; dans ma salle de femmes, avec un nombre de fièvres typhoïdes toujours moindre, une dizaine de cas seulement : ce qui constitue pour mon seul service une cinquantaine de cas de muguet primitif de la gorge. J'ajouterai que je me suis trouvé à même d'observer et de faire voir en ville, à plusieurs confrères, 5 à 6 cas de dothiémentéries graves, présentant ce muguet primitif de la gorge absolument identique par ses caractères à celui que je voyais dans le même moment à l'hôpital.

Les malades accusaient tous une dysphagie dépassant en intensité celle que peut donner la sécheresse de la gorge dans la fièvre typhoïde. Beaucoup se trouvaient dans l'impossibilité

d'avaler, et la plupart rejetaient les boissons ou même vomissaient. Or, on sait que le *vomissement* n'est pas un accident qui cadre avec la symptomatologie habituelle de la dothiéntérie. En faisant ouvrir la bouche à ces typhiques, on trouvait toujours le voile du palais, rarement la paroi postérieure du pharynx, presque toujours les piliers et les amygdales, quelquefois les parois buccales, les joues et la langue, mais presque jamais les gencives ni les lèvres, couverts d'un enduit blanc, grisâtre, plaqué, peu épais, bordé sur les confins d'un pointillé semblable à des grains de semoule cuits; le tout assez facile à détacher et reposant sur une muqueuse rouge, comme dépouillée de son épithélium. Ces concrétions, toujours confluentes au voile du palais, y formaient des plaques occupant toute la face inférieure du voile et coiffant très souvent la luette. Elles représentaient tellement bien l'image du muguet primitif de la gorge que M. Damaschino vous a présentée ici même en 1880, que j'ai plusieurs fois montré cette planche à mes élèves, en leur faisant remarquer combien la ressemblance avec les cas que nous avions nous-mêmes sous les yeux était parfaite. Avec cela point d'engorgement des ganglions sous-maxillaires.

Chez tous nos malades nous avons pu, très rapidement, souvent en vingt-quatre heures, faire disparaître totalement ces concrétions crémeuses, à l'aide de badigeonnages répétés avec un collutoire au miel rosat boraté ou avec une solution concentrée de bicarbonate de soude. Le lendemain ou le surlendemain, la muqueuse palatine se montrait comme dépouillée, d'un rouge vif, ne présentant plus que quelques points clair-semés de concrétions parasitaires, et, grâce à la continuation des badigeonnages et des lotions à l'eau bicarbonatée, finissait promptement par offrir une netteté parfaite. Mais, chose remarquable, le muguet avait une tendance étonnante à reparaitre sur les surfaces qu'il avait précédemment occupées; dans quelques circonstances il était d'une ténacité, dans ses retours offensifs, qui faisait le désespoir de la religieuse de ma salle d'hommes. Or, cette religieuse consacrait chaque jour une heure et demie environ à surveiller et soigner elle-même la gorge de mes malades.

Malgré des soins si attentifs, j'ai failli en perdre deux d'*inanition* causée par le muguet dans les conditions suivantes : Une femme, âgée de 28 ans, avait été atteinte de fièvre typhoïde ataxo-adrinamique grave, compliquée, sur la fin, d'une phlébite double des membres inférieurs; un homme, âgé de 35 ans, avait présenté une fièvre adynamique sévère, d'une durée de quatre septénaires également. Tous deux avaient offert, dans le cours de la maladie, ce muguet précoce, tenace, récidivant, et, en fin de compte, ils étaient arrivés à la période de convalescence sans que le muguet ait dit son dernier mot. Depuis plusieurs jours déjà ils étaient sans fièvre; mais il restaient hâves; leur appétit ne se réveillait point, loin de là; ils ne voulaient plus, ils ne pouvaient plus rien prendre, souffraient considérablement pour avaler, rejetaient et vomissaient toute espèce de boisson, le bouillon, le lait, l'eau rongie, tout absolument; ils pâlissaient, se décharnaient à vue d'œil, tombaient dans une faiblesse extrême qui faisait craindre très prochainement une issue funeste, sans qu'aucune des complications ordinaires de la convalescence de la fièvre typhoïde pût être invoquée. Le spectacle était navrant. Persuadé que ce dépérissement rapide devait se rattacher à l' inanition, et celle-ci aux ravages causés par le muguet qui s'était propagé de la gorge à l'œsophage et de là à l'estomac, je ne craignis pas d'alcaliniser outre mesure des malades déjà si compromis, et je leur fis prendre 3 à 4 grammes de bicarbonate de soude à l'intérieur en solution, tantôt

dans du lait, tantôt dans de l'eau, tout en continuant les badigeonnages et les lotions alcalines du pharynx.

J'eus la satisfaction de voir, du jour au lendemain, un changement favorable ; il y eut bientôt moins de dysphagie, moins de rejet des liquides ; en trois ou quatre jours, mes malades ne vomissaient plus, et prenaient des boissons alimentaires ; en moins de huit jours, le vin, les polages, les œufs étaient supportés, et, au bout de quinze jours, ils étaient sur pied, se nourrissant bien, et récupérant leur écorce musculaire comme les autres convalescents. Tous deux ainsi guérèrent parfaitement.

Il y a loin de ces muguets primitifs de la gorge à l'*angine diphthéritique*. Durant l'épidémie qui vient de sévir je n'eus qu'un cas de complication d'angine de cette nature, il y a quelques jours à peine, chez une femme de 29 ans, arrivée à la période de convalescence. Les plaques diphthériques, d'un blanc plus nacré, occupaient les mêmes surfaces que le muguet de la gorge, mais avec des confins non semés de grains blanchâtres rhyziformes. Ici, je vous prie de le croire, les badigeonnages au miel rosat boraté et les solutions alcalines n'ont point fait disparaître les fausses membranes du jour au lendemain, comme nous l'avions vu dans tous nos cas d'angine crémeuse. Elles ont résisté fortement, sans se modifier par les applications répétées du collutoire et du bicarbonate ; elles ont fini cependant par s'amincir et se dissiper à la longue, au bout d'une huitaine de jours, faisant perdre à la malade une partie de sa luitte. Aujourd'hui cette femme est entièrement guérie.

M. BUCQUOT : J'ai observé un fait qui présente la plus grande analogie avec les deux cas dont vient de parler M. Duguet ; il s'agissait d'une fièvre typhoïde chez une jeune fille, dont l'existence a failli être compromise par des accidents que j'ai mis sur le compte de la propagation du muguet à l'œsophage et à l'estomac. Cette malade présentait surtout des troubles gastriques très prononcés qui persistèrent pendant longtemps et elle rendit à plusieurs reprises des fragments plus ou moins volumineux de fausses membranes, presque exclusivement composées d'*oidium albicans*, ainsi que l'a révélé l'examen microscopique.

M. GUYOT : J'ai l'habitude de faire badigeonner les gencives, la bouche et la gorge des malades atteints de fièvre typhoïde avec de l'eau de Vichy. Ces badigeonnages me paraissent utiles, dans le but de prévenir l'apparition du muguet.

M. DAMASCHINO : La relation de M. Duguet est très intéressante ; elle confirme ce que j'ai avancé autrefois sur les épidémies de muguet et sur la contagion du muguet.

M. DUGUET : On peut, à la rigueur, invoquer la contagion pour expliquer l'apparition du muguet chez un certain nombre de mes typhoïdiques de Lariboisière ; mais dans la moitié des cas, au moins, sans parler de ceux que j'ai observés en ville, le muguet s'est développé en dehors de toute influence contagieuse, car les malades présentaient cette complication le jour même de leur entrée dans mes salles.

M. DU CASTEL : J'attribuerais volontiers l'apparition du muguet, dans ces cas, à une sorte de génie épidémique. Je crois que M. Damaschino restreint un peu trop la question en invoquant, ici surtout, la contagion.

M. DAMASCHINO : Je suis loin de méconnaître les conditions qui président au développe-

ment du muguet dans la fièvre typhoïde : affaiblissement de la nutrition, modifications des sécrétions buccales et pharyngées, etc. Mais il n'y a pas d'exagération, il me semble, à considérer les faits observés par M. Duguet comme constituant une petite épidémie locale.

M. BUCQUOY : Je suis surpris d'entendre dire que le collutoire au miel rosat fasse disparaître rapidement l'*oidium albicans*. Je rejette, pour ma part, l'emploi des véhicules sucrés, qui doivent favoriser les fermentations acides et diminuer, par conséquent, l'effet des préparations alcalines.

M. DAMASCHINO : Cela est vrai théoriquement, et c'est en vertu des mêmes considérations que Vogel a substitué la glycérine au miel rosat. Pour ma part, j'emploie maintenant de préférence l'eau oxygénée quand j'en ai ; j'ai eu l'idée de l'essayer à la suite de la communication de M. Regnard sur l'action toxique de l'eau oxygénée sur les algues.

M. TROISIER : M. Vulpian, que j'ai remplacé à l'Hôtel-Dieu pendant les vacances, emploie dans son service une solution saturée d'acide borique et il obtient d'excellents résultats. Il se sert également d'une solution de borate de soude. Comme M. Bucquoy, et pour les mêmes raisons, il repousse les collutoires sucrés.

M. LABOULBÈNE : J'ai l'honneur de présenter à la Société un corps étranger, trouvé dans les garde-robes et qui m'a été remis par un confrère de province. Ce corps offre la plus grande ressemblance avec un ascaride ; mais, en le disséquant et en l'examinant au microscope, on voit qu'il s'agit d'un tendon.

M. DUGUET : La présentation que vient de nous faire M. Laboulbène offre un intérêt incontestable ; elle nous met en garde contre certaines causes d'erreur. J'observe en ce moment, dans mon service à Lariboisière, un fait analogue. Il s'agit d'une jeune femme hystérique, qui se croit habitée par une série d'animaux malfaisants ; cette croyance repose toutefois sur quelque chose de réel, car elle est atteinte d'*entérite pseudo-membraneuse* ; or, de temps en temps, au milieu des concrétions membraniformes qu'elle rend en allant à la selle, nous trouvons des portions d'aliments non digérés, des aponévroses nettement coupées et comme disséquées, des artères musculaires avec leurs branches nettement reconnaissables. Il est certain que ces corps étrangers proviennent de substances alimentaires, de morceaux de viande avalés gloutonnement sans avoir été ni sectionnés ni travaillés par la mastication.

QUELQUES CAS D'HYSTÉRIE CHEZ L'HOMME,

Par M. SEVESTRE, médecin de l'hôpital Tenon.

Messieurs,

L'intéressante communication de M. Dbove sur l'hystérie chez l'homme m'a rappelé deux malades que j'ai observés l'année dernière à l'hôpital Tenon, et j'ai pensé qu'il pouvait y avoir quelque intérêt à rapprocher ces faits de ceux de notre collègue. Je ne veux pas, cependant, retracer devant vous l'histoire complète de ces malades, en entrant dans tous les détails de l'observation suivie au jour le jour. Je

me propose seulement d'insister sur les traits essentiels et véritablement caractéristiques de leur maladie.

Le premier de ces malades, H₂... (Eugène), tourneur en cuivre, âgé de 22 ans, entra dans mon service le 14 avril 1881, pour une paralysie du bras gauche survenue la veille, d'une façon brusque, mais ayant été précédée d'autres phénomènes nerveux que je dois d'abord résumer en quelques mots.

L'accident le plus ancien dont il ait conservé le souvenir est une perte de connaissance survenue en 1870 pendant le siège de Paris : relevé par des gardes nationaux, il fut conduit à l'hôpital Sainte-Eugénie où il ne revint à lui qu'au bout de deux jours. Cette attaque était survenue subitement, sans avoir été précédée d'aura. En 1874, nouvelle attaque semblable à la première, mais ne se prolongeant pas au delà de quatre à cinq heures. En dehors de cela, rien que de fréquents accès de céphalalgie.

En 1877, survinrent des troubles de la vue, consistant surtout dans des troubles d'accommodation, et aussi des attaques de cécité absolue durant de quelques minutes à une ou plusieurs heures.

Entré au service militaire au mois de novembre 1880, H... fut pris, quinze jours après son arrivée au corps, d'une attaque de cécité qui dura trois heures, et après avoir disparu complètement, se reproduisit à plusieurs reprises dans le courant de la journée. A la suite d'un examen à l'ophtalmoscope, il fut réformé pour « amaurose intermittente ». Il eut depuis cette époque plusieurs attaques semblables, et spécialement, il y a deux mois, une attaque qui se prolongea pendant trois jours; puis tout d'un coup, il reprit l'usage de la vue, mais presque aussitôt, se trouva dans l'impossibilité absolue de parler. Il resta huit jours dans cet état, jouissant de la plénitude de son intelligence, mais complètement incapable de prononcer le moindre mot; puis la parole revint, mais il cessa de voir. Depuis lors, la même succession de phénomènes s'est reproduite à différentes reprises, alternant d'ailleurs avec des périodes de santé parfaite.

Le 12 avril, H... est pris d'une attaque d'aphonie; il reste ainsi jusqu'au lendemain, puis brusquement recouvre la parole, mais en même temps il s'aperçoit que son bras gauche est absolument incapable d'exécuter aucun mouvement. C'est alors qu'il entre à l'hôpital, et le 14 avril au soir, jour de son entrée, mon interne, M. Ollive, peut constater que le bras gauche est paralysé en résolution et, qu'en même temps, la sensibilité de tout le côté gauche du corps est notablement diminuée, sans être cependant abolie. Le lendemain matin, la paralysie persiste encore, puis pendant la visite, et avant que je ne sois arrivé au lit de ce malade, elle disparaît en quelques instants sans laisser de traces, et sans être suivie d'aucun phénomène nerveux. Du côté gauche du corps, la sensibilité est cependant un peu moindre que du côté droit, sans que cette diminution légère de la sensibilité mérite le nom d'hémi-anesthésie. Il n'y a aucun trouble des organes des sens. La vision des couleurs est conservée, au moins pour le violet, le rouge, le bleu et le vert; pour les autres couleurs, l'examen n'a pu être fait. Ajoutons que pour la vision nette des objets, le malade doit porter des verres convergents.

Par l'examen du ventre et du testicule, on constate un phénomène intéressant, surtout si on le compare à ce qui existe chez la femme hystérique. Le ventre est souple et dépressible,

mais la compression de la région iliaque gauche, juste au-dessus du canal inguinal est douloureuse, alors que la compression dans le point correspondant du côté opposé ne provoque aucune sensation pénible. La compression du testicule gauche détermine aussi une douleur vive, ou plutôt une sensation particulière, une sorte de souffrance voluptueuse, donnant à la physionomie une expression toute spéciale. Le testicule droit est peu sensible, certainement même notablement moins sensible qu'à l'état normal. En dehors de cela, il n'existe aucun trouble nerveux.

Pendant le temps de son séjour à l'hôpital (du 14 au 28 avril), le malade présentait à plusieurs reprises des accidents analogues, dont la description détaillée serait fastidieuse. Signalons seulement quelques-unes de ces attaques. Un jour (17 avril), il devient subitement aveugle et s'endort dans cet état; le lendemain matin, en se réveillant il voit clair, mais ne peut mouvoir le bras. Au moment de la visite, on applique un aimant sur le bras paralysé et anesthésié; aucune modification ne se produit, et c'est seulement à 4 heures que les mouvements reviennent dans le bras, en même temps que le malade cesse de voir clair; une demi-heure après tout revenait à l'état normal.

Un autre jour (19 avril) on lui place au devant des yeux un objet brillant (chaîne en or): au bout de quelques minutes, on observe des mouvements saccadés des paupières, des mouvements convulsifs des globes oculaires, du nystagmus, du strabisme, et enfin une perte de la vision, puis après quelques instants la vision reparait et le bras gauche se paralyse. La même expérience reproduite le 26 avril détermine les mêmes phénomènes, mais sans paralysie.

Enfin, dans une autre circonstance encore, c'est après être resté pendant 12 heures dans l'impossibilité de parler que le malade a senti son bras se paralyser au moment où la parole lui revenait. Après avoir passé quinze jours dans nos salles, le malade est resté comme infirmier dans l'hôpital. Les accidents, bien que moins fréquents, se sont reproduits à des intervalles variables. Depuis le mois de novembre je l'ai perdu de vue.

Messieurs, je ne crois pas que l'on puisse, dans ce cas, hésiter sur le diagnostic, et bien que le malade n'ait jamais présenté d'attaques convulsives, il me semble que le mot d'hystérie est le seul qui puisse caractériser l'ensemble des phénomènes que je viens de décrire, et que je résume ainsi: attaques de paralysie du bras gauche, précédées ou suivies de cécité complète et plus rarement d'aphasie, accompagnées d'hémianesthésie cutanée, avec hyperesthésie du testicule ou du plexus spermatique.

Dans un autre cas que j'ai observé peu de temps après, les phénomènes étaient différents, mais paraissent encore devoir être rattachés à l'hystérie. C'est du reste le diagnostic auquel s'était arrêté notre collègue M. Raymond, qui avait eu ce malade dans son service, et qui en avait présenté l'observation à la Société de biologie dans la séance du 25 juin 1881. Je vous demande la permission de revenir sur cette partie de l'observation, et de l'étudier d'une façon rétrospective d'après les renseignements que nous avait donnés le malade au moment où il était venu

dans mon service. Cette histoire ne sera pas sans intérêt, rapprochée des cas de M. Debove.

Cet homme (G... Léon, serrurier, âgé de 25 ans), nous racontait qu'il était entré le 1^{er} avril dans le service de M. Raymond pour une bronchite dont le début remontait au mois de septembre de l'année précédente : il avait eu des hémoptysies, avait maigri, perdu ses forces, et présentait des sueurs extrêmement abondantes. De fait, M. Raymond le considéra comme un tuberculeux. Assez rapidement, cependant, il survint une atténuation des phénomènes pulmonaires, mais les sueurs persistèrent ou plutôt, après avoir été générales, elles ne tardèrent pas à se localiser aux extrémités et particulièrement à la face palmaire des mains et des doigts.

A la même époque, c'est-à-dire vers la fin du mois de mai, il se produisit chez le malade des modifications du caractère, dont il avait du reste parfaitement conscience : les moindres émotions, et même les causes les plus banales, provoquaient chez lui des larmes abondantes et bientôt de véritables crises de nerfs. Dans la soirée du 27 mai, sous l'influence d'une surexcitation inexplicable, il demande impérieusement sa sortie et quitte l'hôpital à 7 heures du soir ; mais à peine est-il dehors qu'il tombe sans connaissance pendant près de deux heures. Rentré à l'hôpital, dans le service qu'il venait de quitter, il présente 3 ou 4 fois par jour, puis à intervalles plus éloignés, des accès qui, dit M. Raymond dans sa communication, sont en tout analogues à ceux qu'on observe chez les femmes ; il est à noter, ajoute notre collègue, qu'on peut arrêter ces attaques par la compression du testicule.

A la suite d'une de ces attaques, le malade fut pris d'une contracture occupant tout le côté droit du corps : il raconte parfaitement que le bras et la jambe étaient dans l'extension absolue, et ne pouvaient être fléchis en aucune façon ; en même temps, il était dans l'impossibilité de parler, bien qu'ayant conservé l'intégrité parfaite de l'intelligence. Après quelques jours, cependant, et progressivement, la parole revint, et la contracture cessa, mais en laissant une faiblesse musculaire assez prononcée. C'est dans cet état que, au commencement de juillet, le malade entra dans mon service par suite de l'évacuation des salles de M. Raymond. Il présentait donc à ce moment non pas une contracture, ni une paralysie, mais seulement de l'affaiblissement du côté droit. Cet affaiblissement peu marqué dans la situation couchée était surtout manifeste lorsque le malade, debout, essayait de marcher : il était pris alors de tremblements dans les deux jambes et serait tombé si on ne l'avait soutenu. Il existait aussi une hémianesthésie du côté droit, sans troubles de la vision (le malade distinguait parfaitement toutes les couleurs).

Pendant le séjour que fit le malade dans mon service, il présenta surtout deux phénomènes remarquables : le premier, signalé déjà plus haut, consistait dans la production de sueurs extrêmement abondantes, surtout à la paume des mains. Ce phénomène existait déjà depuis un certain temps ; car le malade, qui exerçait la profession de serrurier, racontait qu'il avait été obligé de cesser son métier en raison de ces sueurs dont l'action sur le fer avait pour résultat de produire de la rouille.

M. Raymond avait successivement employé contre ces sueurs les injections d'atropine et de duboisine, la galvanisation du plexus brachial et cervical, les applications de glace au niveau

de ces plexus; il disait dans son observation avoir obtenu une suppression durable des sueurs, suppression qu'il considérait même comme définitive. Elles avaient reparu, et étaient très abondantes lorsque le malade entra dans mon service. Je fis faire un peu au-dessus du poignet des injections sous-cutanée d'ergotine (une demi-seringue de la solution d'Yvon) et ce moyen amena une diminution manifeste de la transpiration, mais cette diminution ne fut aussi que temporaire.

L'autre phénomène que je voulais signaler consistait dans des troubles de l'urination. A deux ou trois reprises, il y eut une diminution de la quantité des urines, allant presque jusqu'à l'anurie, mais ce fait était tout à fait passager. Le fait habituel, au contraire, était une augmentation des urines, dont le chiffre atteignait, en général, 7 à 8 litres, quelquefois 9 litres ou même 9 litres 1/2. La densité était abaissée en proportion à 1003 ou 1004; cette urine contenait encore une certaine quantité d'urée, souvent 5 à 6 grammes par litre; ce qui faisait par jour une moyenne de 40 à 50 grammes.

Enfin, notons aussi plusieurs attaques survenues à intervalles irréguliers. Le 25 juillet, par exemple, après avoir eu toute la journée une certaine fatigue intellectuelle, de la céphalalgie, il commence vers sept heures du soir par avoir la sensation de mouches volantes, puis est pris de tremblement et d'un sentiment de terreur indicible, il lui semble qu'il va tomber à droite (1), que son lit penche à droite en tournant de droite à gauche; il se cramponne pour ne pas tomber et demande qu'on lui mette la camisole de force. A huit heures, il perd connaissance, se débat dans son lit, brise les liens de la camisole de force, et tombe par terre, puis après quelques heures d'agitation, il s'endort.

A quatre heures du matin, il se réveille, n'ayant gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé, et présente dès ce moment une contracture de la jambe droite, contracture tétanique et impossible à vaincre.

Dans la journée, l'urine est rendue en quantité beaucoup moindre que d'habitude (à peine 800 C. C.) et les sueurs sont très abondantes; mais, les jours suivants, le chiffre de l'urine atteint huit litres, puis neuf litres et demi. La contracture diminue progressivement et cesse le 30 juillet.

A la suite des autres attaques, il y eut également en général une diminution des urines.

Vers la fin de septembre, les attaques s'accompagnent aussi de délire, de cauchemars, d'hallucinations, qui bientôt en viennent à se manifester non plus seulement à l'occasion des attaques, mais dans leur intervalle. Le 1^{er} octobre, il se lève la nuit et cherche à étrangler un de ses voisins. Cet état délirant augmente de jour en jour, et devient tel que le malade est dirigé sur l'asile Sainte-Anne le 18 octobre.

Enfin, Messieurs, j'ai observé, ce matin même, chez l'infirmier de ma salle de femmes, des phénomènes qui peuvent aussi être rapprochés de l'hystérie, mais dont l'interprétation est cependant discutable, et dont la valeur est par suite beaucoup moindre que dans les deux cas précédents.

(1) Cette sensation de vertige unilatéral, si l'on peut ainsi dire, a été notée par le malade dans la plupart de ses attaques.

Cet homme me consultait pour des douleurs de ventre, douleurs sans grande importance et paraissant dues à une constipation habituelle, lorsqu'au cours de l'examen, et au moment où je lui demandais si la pression sur le ventre était douloureuse, il me dit qu'il était insensible de tout le côté droit. L'examinant alors à ce point de vue, je constatai une anesthésie complète affectant tout le côté droit du corps, mais exactement limitée à ce côté. Non seulement les sensations ne sont pas perçues, mais on peut traverser avec une épingle la peau des membres ou du tronc, piquer la peau de la face, sans que le malade accuse la moindre douleur, ou même sans qu'il paraisse s'en apercevoir. La conjonctive, la muqueuse nasale, la muqueuse buccale du même côté sont aussi insensibles, et la sensibilité spéciale paraît également abolie. Cet homme ne distingue pas la saveur des substances amères ou sucrées appliquées sur le côté droit de la langue, et il ne paraît guère impressionné non plus par les émanations d'un flacon d'ammoniaque placé sous la narine droite.

Le malade distingue les couleurs, mais ne répond que lentement et avec une certaine hésitation. Il faut tenir compte, je crois, jusqu'à un certain point, de ces hésitations qui pourraient être un indice de stimulation. Je dois ajouter que la compression du testicule droit, même exercée avec une certaine violence, ne paraît pas déterminer de douleur et est bien supportée. La sensibilité de la peau de la verge et du scrotum, est obtuse, mais non entièrement abolie. En somme, il existe chez cet homme une hémianesthésie assez bien caractérisée, sauf pour ce qui concerne l'œil; cette hémianesthésie aurait débuté en 1880 d'une façon presque subite et après avoir été précédée pendant quelques heures de tiraillements dans le bras.

L'interrogatoire du malade révèle encore une autre circonstance survenue en 1880, trois mois environ après le début de l'hémianesthésie; un matin, en s'éveillant, il tomba à terre sans perdre connaissance, mais resta quarante-huit heures sans pouvoir parler. A la suite de cet accident, il entra dans le service de M. Laboulbène où il fut traité par le bromure de potassium et l'électricité.

Je dois ajouter que ce malade a été traité aussi au Val-de-Grâce dans le service de notre collègue M. Lereboullet, pour un kyste hydatique du foie. Ce kyste hydatique, opéré par la méthode de Récamier, ne paraît pas s'être reproduit depuis cette époque. Le foie est un peu plus volumineux qu'à l'état normal, mais il n'y a pas de tumeur appréciable par la palpation, ni par la percussion. Il faut noter seulement que la douleur du ventre accusée par le malade paraît surtout marquée au-dessous du bord inférieur du foie. Enfin pour compléter l'histoire étiologique, il convient de noter aussi des excès alcooliques habituels et répétés pendant plusieurs années, au moment où cet homme était soldat; il ne fait aucune difficulté d'avouer qu'il buvait de l'eau-de-vie en assez grande quantité, généralement un quart de litre chaque matin.

Il n'y a jamais eu, chez ce malade, de symptômes que l'on puisse rapporter à une intoxication saturnine, et il ne présente pas actuellement de liséré gingival.

Tels sont, Messieurs, rapidement résumés et fixés seulement dans leurs traits essentiels, les faits que je désirais vous soumettre et placer à côté des observations de M. Debove. Les deux premiers surtout me paraissent intéressants, en raison de la

netteté des phénomènes présentés par les malades et d'une sorte d'alternance entre ces phénomènes. Je considère comme beaucoup moins probant le troisième fait dans lequel tout se borne à une hémianesthésie, et dans lequel on peut aussi, pour l'interprétation de ce symptôme, faire intervenir jusqu'à un certain point l'alcoolisme, et peut-être la simulation, bien que ces hypothèses me paraissent devoir être écartées.

Le second de ces faits se distingue aussi tout particulièrement par l'existence d'accidents pulmonaires. S'agissait-il ici d'une tuberculose ou d'accidents analogues à ceux sur lesquels M. Debove a appelé l'attention? Je ne saurais le dire. M. Raymond considérât, je crois, le malade en question comme un tuberculeux, chez lequel les lésions pulmonaires s'arrêtèrent dans leur évolution, au moment où s'accroissaient les phénomènes nerveux. Au moment où j'observai le malade, il ne présentait que des signes assez vagues de tuberculose, et particulièrement des râles disséminés dans la poitrine. C'est donc, au point de vue spécial de la pseudo-tuberculose des hystériques, un cas douteux. Il m'a semblé cependant qu'il était intéressant de le signaler en raison de l'importance que présente pour le pronostic aussi bien que pour le traitement cette question des pseudo-tuberculoses.

M. LABOULBÈNE présente à la Société un corps remarquable d'apparence tout à fait helminthoïde, trouvé dans les selles d'un malade et qui lui a été remis pour être déterminé.

Les renseignements fournis sont les suivants : Un homme de 75 ans, un de nos archéologues les plus distingués, n'ayant jamais été sérieusement malade, en possession de toutes ses intelligences, a rendu ce corps étranger par l'anus sans être incommodé auparavant.

Le médecin appelé a placé le corps vermiforme dans l'eau, « puis il a remarqué avec surprise que la surface adhérait, se cramponnait ou s'attachait facilement, au corps qu'on lui présentait (une allumette ou un cure-dents), comme s'il était muni de piquants ou de ventouses à l'extérieur. »

M. Laboulbène figure ce corps nématolde sur le tableau. La longueur est de 6 centimètres environ, la largeur de presque un centimètre. La forme n'est pas régulièrement arrondie, mais un peu inégale; la surface est d'un blanc légèrement nacré et miroitant, rappelant l'éclat aponévrotique. Cette surface striée, ou très légèrement sillonnée en long, s'attache aux corps un peu rudes, tels qu'un morceau de bois ou de papier grossier.

M. Laboulbène insiste sur l'aspect offert par ce corps avec un fragment de gros ver nématolde, tronqué en avant et en arrière, ayant la surface striée en long et légèrement rugueuse.

L'examen microscopique lui a montré des fibres de tissu lamineux ou conjonctif, fasciculées, sans cuticule extérieure, comparable à celle des helminthes. M. Laboulbène a reconnu qu'il s'agissait en réalité d'un fragment de tendon avalé avec les aliments, et rendu sans avoir été digéré.

M. Charles Robin, auquel M. Laboulbène a envoyé ce pseudo-helminthe, en le priant de l'examiner et sans lui faire connaître son opinion, l'a déterminé d'une façon identique « fragment de tendon, d'apparence vermiforme, offrant les caractères histologiques du tissu tendineux normal. »

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1882.

Présidence de M. DUJARDIN-BEAUMETZ.

SOMMAIRE. — Correspondance. — *Relation de l'épidémie de fièvre typhoïde d'Auxerre*, par M. Dionis des Carrières. Discussion : MM. Laboulbène, Dionis des Carrières. — Observation de *Bothriocéphale*, par M. Laboulbène. Discussion : MM. Féréol, Laboulbène, Damaschino, Tenneson, Dujardin-Beaumont, du Cazal, Desnos.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance manuscrite. — Lettre de M. Moreau (de Tours) qui demande à être admis parmi les membres honoraires.

Une note de M. Burg, intitulée : *Contribution à l'étude et au traitement de l'hystérie chez l'homme*.

Correspondance imprimée. — *Constitution médicale de Cannes*, par M. le docteur Bernard. — *Das medicinische*, Paris, Jos. Schreiber, 1883. — *Lyon médical*. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, n° 1. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Bulletin médical du Nord*. — *Revue médicale de Toulouse*. — *Société médicale d'Amiens*, 1880-1881. — *Annales d'hydrologie médicale* de Paris, etc., etc.

A propos du procès-verbal, M. SEVESTRE ajoute que le dernier malade dont il a parlé n'a point de liséré saturnin, et que son hystérie n'est pas aussi clairement démontrée qu'on pourrait le désirer.

M. LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. Cazalis, médecin honoraire des hôpitaux.

ÉTIOLOGIE DE L'ÉPIDÉMIE TYPHOÏDE QUI A ÉCLATÉ A AUXERRE EN SEPTEMBRE 1882,

Par le docteur DIONIS DES CARRIÈRES, chirurgien de l'hôpital.

Messieurs,

Permettez-moi de vous remercier d'abord d'avoir bien voulu accorder un tour de faveur à la communication que j'ai à vous faire. Je n'ai qu'un désir, c'est que vous ne la trouviez pas indigne de votre bienveillance.

Je viens vous entretenir d'une épidémie violente de fièvre typhoïde qui a régné à Auxerre, en septembre et en octobre derniers, n'a pas encore disparu, mais se trouve dans une période de déclin très accusé.

Auxerre est une ville de troisième ordre comme population et qui, si elle laisse à désirer sous le rapport de la salubrité, peut néanmoins supporter la comparaison avec beaucoup d'autres. Elle est assise en étages sur un coteau exposé au levant, auprès d'une rivière rapide qui coule du Sud au Nord et déplace une grande masse d'air. Ses rues, étroites et tor-

tuenses, mais à pente très raide, sont facilement balayées par la moindre pluie; des égouts correspondent à ses voies principales, mais malheureusement ne sont jamais lavés que par les eaux pluviales, et c'est pour remédier à cette disette d'eau que la municipalité a entrepris quelques travaux dont j'aurai à vous parler.

La mortalité à Auxerre, dont la population totale est de 16,900 habitants d'après le dernier recensement, ne s'élève pas, en moyenne, à plus de 430 à 450 par an, soit environ 8 par semaine.

La fièvre typhoïde y est rare. On l'a vue cependant régner épidémiquement à la suite de travaux exécutés pour y amener des eaux en 1852 et 1853. Sa létalité, à cette époque, n'a pas été considérable (42 en dix-huit mois) et ne supporte pas la comparaison avec celle de l'épidémie actuelle. En 1881, le relevé des décès n'indique que deux fièvres typhoïdes. En 1882, on comptait déjà, au 1^{er} septembre, 7 décès par cette pyrexie dont 2 en août, un le 8 et un le 23. Si, en raison de l'état sanitaire de la France, des maladies signalées de divers côtés, on pouvait s'attendre à voir les cas se multiplier, nous étions loin toutefois de supposer ce qui allait advenir. Au commencement de septembre, le 1^{er} suivant les uns, les 3, 4 ou 5 septembre suivant les autres, le mal atteignit tout d'un coup des proportions extraordinaires. Nous nous trouvions subitement en pleine épidémie.

Nous étions appelés de tous les côtés à la fois. Bientôt le personnel médical habituel n'y put suffire et l'administration nous adjoignit, comme auxiliaires, les trois médecins de la garnison et M. Dutery, interne à l'Asile des aliénés. Le concours de ces honorables confrères nous a été des plus précieux; il nous était même indispensable, car, des calculs les plus modérés, il est résulté que chacun de nous avait à soigner en moyenne 50 malades, lesquels, ajoutés à ceux qui se sont montrés depuis, constituent un personnel pathologique de 700 à 800.

Nous avions bien affaire à la fièvre typhoïde. Le diagnostic de cette maladie classique n'a été douteux que pour une certaine catégorie de malades affectés de ce qu'on appelle le *typhus levissimus* et le *typhus ambulatorius*. Elle a surtout présenté la forme abdominale. Les hémorragies intestinales ont été fréquentes et, particularité assez curieuse, les taches rosées lenticulaires très rares. Quelques malades même qui offraient d'autres signes incontestables de la pyrexie, n'en ont pas présenté.

À côté de la fièvre typhoïde marchaient, de front, les fièvres intermittentes en grand nombre.

Le but de cette communication n'est pas de vous faire connaître le traitement employé.

Je ne veux étudier avec vous que l'étiologie de ce fléau qui a fait, en moins de trois mois, 91 victimes dans une ville de 16,000 âmes, ce qui correspond à près de 13,000 pour Paris.

Quelques malades, disséminés dans la ville, pouvaient-ils en quelques jours transmettre la fièvre typhoïde à 500 habitants? Comment comprendre la généralisation presque instantanée d'un mal qui ne se révélait la veille que par quelques cas isolés? D'où nous est venu cet empoisonnement subit et général que rien ne faisait prévoir? C'est à la solution de ce problème que je me suis attaché. Vous jugerez si je me suis fait illusion en croyant l'avoir trouvée.

Depuis un an, la ville a été fouillée en tous sens par des tranchées établies dans le double

bnt d'augmenter la distribution du gaz d'éclairage, et d'amener dans la ville les eaux filtrées de la rivière d'Yonne, celles qui nous alimentaient ayant été jugées insuffisantes. Dans les premiers moments, notre épidémie, d'un concert unanime, fut attribuée à cette cause par tous les praticiens du pays.

Cependant une grave objection s'élevait. Les fouilles avaient été opérées partout indistinctement, mais tous les quartiers n'étaient pas également frappés. C'est ainsi que la nouvelle caserne construite en dehors de l'enceinte n'avait fourni qu'un seul malade.

Au contraire, suivant la remarque judicieuse de nos confrères militaires, l'ancienne caserne dite des Ursulines avait payé un large tribut à l'épidémie.

Or, la nouvelle caserne ne reçoit pas les eaux de la ville, mais bien celle d'une source dite de Sainte-Genève, provenant de la montagne voisine, tandis que les eaux de la ville alimentent la caserne ancienne.

D'un autre côté, je ne pouvais suspecter nos égouts. La température peu élevée de cette année n'avait pas facilité leurs émanations; et le pointage des décès, opéré avec le plus grand soin sur un plan de la ville, me démontrait que la mortalité ne correspondait pas à leur direction. Forcément mon attention était donc attirée du côté des eaux potables, et je rappelais les publications dues aux médecins anglais et celles de nos confrères MM. Gueneau de Mussy.

Les eaux de l'Yonne amenées par une turbine avaient été conduites pour la première fois le 2 septembre et étaient restées quatre jours sans être distribuées, mais déjà nous avions un décès le premier septembre et mes premiers malades m'avaient fait appeler le 2 et le 3 septembre. Ajoutons que les premières eaux avaient été employées au lavage des conduites et des réservoirs et répandues aussitôt par la ville au moyen des bouches d'arrosage, avant de servir à l'usage des habitants. D'ailleurs les eaux de la Turbine ne s'épandent que dans une seule moitié de la ville, et l'épidémie frappait tous les quartiers compris dans l'enceinte, c'est-à-dire ceux qui étaient desservis jusqu'au 2 septembre par les anciennes eaux dites de Vallan, à cause du village d'où elles proviennent.

Je ne pouvais donc ni invoquer le nombre des malades antérieurs pour expliquer cette morbidité extraordinaire, ni les fouilles opérées dans toute la ville et qui ont duré une année entière, puisque des quartiers où ces fouilles ont été opérées sont restés indemnes, ni enfin les eaux de la Turbine pour les motifs que je viens d'exposer ci-dessus.

D'un autre côté, à mesure que la maladie allait grandissant, je constatais ce fait bien remarquable et sur lequel j'appelle toute votre attention, à savoir que tous les quartiers qui n'étaient pas desservis par les eaux de Vallan n'avaient pas encore *présenté un seul décès*.

Si vous voulez bien jeter les yeux sur un des plans que j'ai fait dresser et colorier à l'appui de ma démonstration, vous voyez :

1° A l'ouest, la nouvelle caserne où se trouvaient, au mois de septembre, plus de 1,200 réservistes, remplacés plus tard par le 82^e d'infanterie, *qui n'a fourni qu'un seul malade*, tandis que la vieille caserne où habitaient quelques soldats seulement du 82^e, les secrétaires d'état-major, les ordonnances des officiers, tous gens qui prenaient souvent leurs repas en ville, en a fourni 9. Comme ce fait est une des bases de ma thèse, on me permettra de transcrire ici un document très curieux et très important émanant du chirurgien en chef du régiment :

« Vous m'avez fait l'honneur de me demander quelques renseignements sur l'action exercée par l'épidémie sur les hommes de mon régiment. Du 9 septembre au 26 novembre, 33 hommes en ont été atteints, dont 2 sont décédés.

« La caserne neuve, malgré les déplorables conditions hygiéniques de sa situation, *est restée complètement indemne*. Les 17 malades qu'elle a fournis avaient tous contracté au dehors le principe typhique, savoir :

« Trois sergents ayant pris à l'hôpital, pendant la durée de vingt-quatre heures de leur service de planton dans les salles, la maladie que, particularité presque merveilleuse, ils n'ont pas transmise à leurs camarades de chambrée, — 3 hommes évacués des grandes manœuvres sur l'hôpital de Montargis, — 3 malades en traitement à l'hôpital d'Auxerre pour d'autres affections (2 pleurésies, 1 rhumatisme) et y ayant subi l'influence du contagium, et enfin 8 soldats ordonnances d'officiers mariés, c'est-à-dire retenus toute la journée par leurs fonctions dans l'intérieur de la ville, et ne rentrant à la caserne que le soir pour y coucher. Pas plus que les sergents, ils n'ont servi de véhicule au principe typhique.

« La caserne des Ursulines a, en revanche, payé un large tribut à l'épidémie. Je puis dire que tout son personnel y a à peu près passé, secrétaire d'habillement, employés de magasins, soldats, ouvriers, tailleurs, cordonniers, armuriers. (D^r Rique, médecin-major de 1^{re} classe au 84^e d'infanterie.) »

2° Au nord-ouest, l'asile des aliénés (population de 500 habitants environ), *qui n'a pas eu un seul malade*. Il est vrai que l'asile des aliénés reçoit aussi ses eaux d'une source spéciale dite Sainte-Marguerite, provenant également d'un coteau voisin.

3° Entre ces deux établissements, au contraire, se trouve la prison dont l'eau potable provient du réservoir de la ville et qui a compté 14 malades, dont 2 assez gravement pour avoir motivé leur transfert à l'infirmerie.

4° A l'est, le faubourg Saint-Gervais, qui n'a d'eau de la ville que depuis la nouvelle distribution. Or, le faubourg a eu très peu de malades et pas un seul décès.

5° Enfin, sur la rive gauche de l'Yonne, se trouve un groupe important de maisons appelé le Bâtardeau, qui n'est pas pourvu d'une seule borne-fontaine et qui n'a pas eu un seul malade, que je sache.

Deux autres gros faubourgs, au contraire, arrosés par les eaux de Vallan, ont fourni un large contingent à la morbidité et à la mortalité.

J'étais déjà convaincu que l'eau de la ville était pour beaucoup dans l'épidémie qui sévisait à Auxerre, mais je n'en avais que la preuve indirecte, lorsque se tint, le 9 novembre, la réunion trimestrielle de notre modeste Société médicale de l'Yonne. Naturellement, il ne fut question que de fièvre typhoïde et j'appris là, par un de mes honorables confrères, M. Papulus, qu'il y avait eu des malades au mois d'août au village de Vallan, d'où proviennent les eaux qui alimentent Auxerre depuis trente ans.

Ce renseignement était d'une importance telle que je me rendis sur le champ à Vallan, et, dans la cour même où émerge la source qui est conduite à Auxerre, je trouvai une jeune femme qui était pâle, anémique, d'une émaciation et d'une débilité extrême. Elle venait d'avoir une fièvre typhoïde grave, ainsi que vous pourrez en juger par la lettre suivante que m'a écrite son médecin, mon confrère et ami, M. Hondé. « La femme T***, âgée de 20 ans, a eu

« une fièvre typhoïde très grave à forme adynamique, 150 pulsations, taches rosées, surdité, « subdelirium la nuit, langue sèche, fuliginosités des gencives. Vers le 15 août, il survint « chez elle une diarrhée assez abondante (8 à 12 selles dans les 24 heures) et fétide. Cette « diarrhée dura jusqu'au 24 août, diminua peu à peu et fut remplacée, dans les derniers « jours, par une constipation opiniâtre. »

Et mon confrère M. Hondé ajoute :

« Ce n'est que vers le 20 septembre, et alors que ma malade entraînait en convalescence et « n'avait plus de diarrhée depuis longtemps, que réfléchissant à l'épidémie d'Auxerre et à la « contamination des eaux potables, comme cause signalée par les médecins anglais, je « demandai à M. T** où était la source d'Auxerre, et qu'à mon grand étonnement, il me la « fit voir, au pied même de la maison, passant sous terre à deux ou trois mètres du fumier « sur lequel il avait jeté toutes les déjections de la malade. Or, ce fumier est en contre-bas « de la cour, recevant les eaux pluviales qui pouvaient le traverser et, malgré les dénégations « de M. T**, arrive peut-être à la source qui est à deux pas. A ce moment, l'épidémie « d'Auxerre décroissait, les eaux de l'Yonne arrivaient à foison ; je recommandai à M. T** « de désinfecter les selles et de ne plus rien jeter sur son fumier. »

J'ai transcrit dans son entier ce document important. Permettez-moi d'y ajouter les détails suivants pour votre édification. La source d'Auxerre, dite source Naudin, émerge à Vallan dans une vallée très étroite et au pied d'un talus. C'est sur ce talus que se trouve une cour commune habitée par deux ménages de petits cultivateurs.

Cette cour est très en pente du côté de la vallée. Elle est bornée à l'ouest, dans sa partie la plus déclive, par la grotte dans laquelle sont captées les eaux. Cette grotte à découvert par sa face antérieure, du côté de la vallée, s'enfonce au contraire profondément sous terre du côté de la cour ; et de cette partie postérieure au fumier sur lequel on jetait les déjections de la malade, il n'y a pas plus de 4 mètres. Ajoutez que la source elle-même, avant d'émerger, forme dans le sol des anfractuosités profondes dans lesquelles le sieur T** lui-même, étant enfant, s'amusait à pénétrer.

Le sol est formé par un rocher calcaire, fissuré, fendillé, très poreux. Il appartient au calcaire portlandien. Plusieurs sources, du reste, coulent sous cette cour, et une d'elles vient, par une raie couverte, déboucher bord à bord près de la grande source d'Auxerre. Je tiens à bien noter cette particularité qui est très importante.

Toutes ces constatations confirmaient une idée qu'on pouvait qualifier jusque-là de préconçue.

Je n'osais encore faire des expériences *in situ* ; mais j'ai été admirablement servi par les circonstances pour la solution que je cherchais. A trois lieues au sud de Vallan, se trouve le petit village de Mouffy, qui est dans les mêmes conditions géologiques, et appartient, comme Vallan, à ces terrains de formation jurassique où les vallées sont profondes, où l'eau potable ne se trouve que dans les vallées et où les maisons sont entassées autour des sources. La commune de Mouffy s'était plainte que l'eau de la source avait un goût de purin.

Les Ponts et chaussées durent intervenir. On constata qu'au-dessus de la source, à trente mètres de distance, se trouvaient une écurie et une cour à fumier. Pour démontrer que l'infection de l'eau provenait bien de ce voisinage, on répandit sur le sol d'abord de l'eau teintée

avec de l'ocre jaune, et ensuite de l'eau d'alambic, provenant de la distillation d'eau de noyaux de cerises. Quelques instants après, il fut constaté que l'eau se teintait en jaune et plus tard exhalait l'odeur de kirsch. Le liquide d'expérience avait dû pénétrer une épaisseur de 4 mètres de terrain et parcourir sous le sol un espace de 30 mètres.

Sur ces entrefaites, j'avais fait part de mes soupçons au conseil d'hygiène, convoqué spécialement le 21 novembre. Il me fut fait une objection dans la Presse : on demandait une expérience directe. Je l'ai tentée avec mon honorable confrère, M. le docteur Ficatier. Le 4 décembre, nous nous sommes transportés à la source d'Auxerre; nous avons répandu sur le sol 2 grammes d'aniline dissous dans 100 grammes d'alcool et répartis en six seaux d'eau. Puis nous avons fait arroser le sol avec de l'eau claire pour faciliter la pénétration. Nous avons surtout, dans l'angle du fumier incriminé, à l'endroit où le sol était légèrement déprimé, versé avec précaution un seau de liqueur colorante. Vingt minutes après, nous avons vu l'eau sortir rougeâtre, non pas de la grande source Naudin, mais de la petite source qui vient déboucher à l'air libre, bord à bord avec elle et par une raie couverte. La démonstration de la perméabilité du sol était complète. Nous aurions voulu la répéter, mais nous opérions en présence d'une population hostile qui, connaissant le but de nos recherches, ne nous épargnait ni les sarcasmes, ni les injures; il nous eût fallu le concours de la force armée pour continuer.

Je ne sais, Messieurs, si vous êtes convaincus comme moi, mais il me semble que la preuve est suffisante. Dans le cas où il vous resterait un doute dans l'esprit, permettez-moi de vous citer une observation semblable contenue dans le rapport que M. Hérard, au nom de la commission des épidémies, a fait à l'Académie de médecine en 1878.

Page 26 : « Le village de Noire-Combes repose sur le terrain portlandien, terrain très poreux qui constitue une sorte de crible et laisse passer les eaux jusqu'à la nappe d'eau alimentant les sources où vont puiser ses habitants. Ces sources émergent à quelques mètres au-dessous du village. Le docteur Reybert, mettant à profit ses connaissances géologiques, a engagé les habitants à s'approvisionner à une autre source d'un accès plus difficile, mais émergeant au-dessus du village et l'épidémie a cessé. D'ailleurs les fumiers à Noire-Combes sont à la porte des habitations et le purin disparaît dans les fissures du sol entraînant ces miasmes jusqu'aux eaux de sources. »

Ce fait a bien son importance, car le terrain géologique dont il y est parlé, le portlandien, qui se laisse si facilement pénétrer, est celui-là même que nous avons à Auxerre.

En résumé, au mois d'août, la fièvre typhoïde existait à Auxerre. Elle y avait fait deux victimes et le nombre des malades était très restreint. Au mois de septembre, elle affecte subitement plus de 700 personnes, et fait, pour le mois de septembre seulement, 30 victimes.

Ce surcroît énorme et instantané de malades ne peut s'expliquer par le mode de propagation ordinaire de la fièvre typhoïde, il doit avoir une cause spéciale.

La nappe d'eau souterraine est très profonde à Auxerre; elle ne pénètre pas dans les égouts; et d'ailleurs sa distribution ne concorde pas avec les tracés de la morbidité et de la léthalité. On peut en dire autant des tranchées opérées par toute la ville pour la distribution des eaux et du gaz.

L'épidémie reste circonscrite dans le territoire parcouru par les eaux de la ville. Tous les

autres quartiers alimentés par d'autres sources ou par des puits sont épargnées, ou ont très peu de malades, et surtout n'ont eu *qu'un seul décès survenu après deux mois*, vers la fin d'octobre.

A côté de cette preuve directe, permettez-moi de vous citer, pour achever de vous convaincre, des exemples qui appartiennent à ce que j'appellerai la contre-épreuve.

1° Dans le quartier du Pont, où il y a eu beaucoup de typhiques, se trouve une impasse appelée la rue du Puits-Guérin, qui compte soixante habitants environ, la plupart vignerons. Aucun d'eux n'a fait usage des eaux de la ville; aucun n'a été malade.

2° Derrière chez moi se trouvent deux couvents. L'un est un établissement d'éducation en grande réputation dans le pays, bien installé, ayant salle de bains et d'hydrothérapie et payant un large tribut à la ville pour sa concession d'eau. Sur les 39 religieuses qui l'habitent, 7 ont eu la fièvre typhoïde dont 6 gravement, malgré le repos dont elles jouissaient durant les vacances et malgré les conditions d'aération et de bonne hygiène où elles se trouvaient.

L'autre couvent, séparé du premier par un mur d'appui, renferme 68 orphelines et 14 religieuses. Il n'a eu qu'une seule malade. Or, celle-ci est sortie en ville le 27, a pris deux repas chez son oncle et a bu certainement de l'eau de Vallan, tandis que l'orphelinat, s'étant vu supprimer la concession gratuite que lui faisait la ville, consomme l'eau d'un excellent puits qui est dans son jardin.

3° Autre exemple encore. Un sieur V..., mon voisin, a 5 locataires chez lui. Les six familles ont bu de l'eau d'un puits qui est dans sa cour et n'ont pas consommé l'eau de la ville. Personne n'a été malade.

Donc si la contagion directe, ni la nappe souterraine ni les fouilles ne peuvent être incriminées, si vous pensez comme moi que les eaux de la ville sont cause de la morbidité considérable de l'épidémie, il nous restera à résoudre un dernier problème. Quelles sont les eaux coupables? Sont-ce celles de la Turbine ou bien celles de la conduite de Vallan?

Les eaux de la Turbine ont été amenées le 2 septembre pour la première fois, alors qu'il y avait déjà des malades et qu'il était survenu 1 décès. Elles n'ont été utilisées *que le 7*, et, jusque-là, elles sont restées dans le nouveau réservoir, puis ont été consommées par l'usine à gaz pour remplir une nouvelle cuve et répandues ensuite par les bouches d'arrosage. Non seulement elles n'ont été utilisées que le 7, mais, circonstance importante à noter, elles n'ont jamais pénétré, jusqu'à aujourd'hui, dans un des quartiers les plus éprouvés, dans le quartier du Pont. On les a confinées dans la section nord de la ville.

Je les ai examinées à la Turbine même. Elles étaient claires, limpides, agréables à boire. Elles proviennent de galeries de filtration où elles arrivent complètement clarifiées. A ces galeries de filtration succède une galerie de conduite qui traverse une ancienne cour de ferme et des terrains submergés ayant servi à des dépôts de fabrique de noir animal. Mais cette galerie de conduite est parfaitement étanche et construite avec tout l'art moderne. Les eaux, analysées par des hommes compétents, ont été reconnues exemptes de particules organiques après avoir été traitées par le sous-sulfate d'alumine, le perchlorure de fer, le permanganate de potasse et le trichlorure d'or, etc., etc.

Restent les eaux anciennes qui arrivent, à l'abri de l'air, dans leur réservoir, par une con-

duite très étroite, n'ayant pas plus de 0,30 centimètres de diamètre et qui arrosaient la ville toute entière jusqu'au 6 ou 7 septembre. Je vous ai démontré qu'elles avaient été contaminées par les selles d'un typhique. Vous connaissez mieux que moi toutes les observations citées par les médecins anglais, par MM. Noël et Henri Gueneau de Mussy et par les médecins des épidémies, depuis que leur attention a été attirée de ce côté, et j'aurais mauvaise grâce à vous les énumérer ici. Je pense que l'aggravation de la fièvre typhoïde à Auxerre tient à cette cause, et l'intoxication d'une ville de 16,000 âmes est assez rare pour que j'aie cru ce fait digne d'attirer votre attention. Ce fait, Messieurs, a dû se produire déjà, mais la cause a passé inaperçue en raison de la difficulté qu'on éprouve pour remonter jusqu'à elle. C'est à elle peut-être qu'il faut attribuer la morbidité considérable qu'on observe en ce moment dans plusieurs grandes villes de France et dans des villes de garnison. Dans tous les cas, on ne saurait trop, et c'est par cette conclusion pratique que je terminerai, engager nos confrères à la rechercher partout où il y a une épidémie typhoïde, et les municipalités à assurer autant que possible la pureté des eaux qu'elles distribuent dans les villes.

M. LABOULBÈNE demande à M. Dionis de quelle eau lui et les siens ont fait usage durant l'épidémie.

M. DIONIS : Je suis dyspeptique et ne bois habituellement que de l'eau de Saint-Galmier ou de Pougues; pendant toute l'épidémie j'ai conseillé à tous les miens d'en faire autant. D'ailleurs, la classe aisée, à Auxerre, laquelle a été très épargnée par l'épidémie, fait un très grand usage des eaux minérales.

M. LABOULBÈNE rappelle à la Société l'histoire d'un malade atteint de *Bothriocéphale*, observé dans son service à la Charité et qu'il a communiquée il y a déjà plusieurs années.

Or, ces jours derniers, un nouveau malade s'est présenté à la consultation muni d'un fragment de ver rendu la veille. Ce fragment était renfermé non dans un flacon mais dans une feuille de papier. Avant d'avoir ouvert le papier et regardant par transparence, notre collègue pensa qu'il avait affaire à un *Tenia solium* ou armé, dont les cucurbitins sont rendus réunis, et non pas un à un comme pour le *Ténia inermis*. Mais en dépliant le papier, les fragments larges, les pores génitaux médians, firent voir qu'il s'agissait du *Bothriocéphale*.

M. Laboulbène reçut de suite ce malade à la Charité et, dès le lendemain, il examina les matières alvines. Il avait prévenu les élèves, ainsi que les personnes suivant la visite du matin, que le *Bothriocéphale* pondant ses œufs dans l'intestin, ces œufs seraient facilement trouvés dans les fèces à l'aide du microscope.

En effet, une parcelle de matière fécale montra de suite un grand nombre de ces œufs. M. Laboulbène, ayant appris du regretté Davaine qu'un fragment de matière de la grosseur d'un grain de blé renferme toujours des œufs du *Bothriocéphale* existant dans l'intestin, a voulu connaître quelle quantité *minimum* en renfermerait encore. Il s'est assuré, à plusieurs reprises, que le peu de matière enlevée, en râclant avec la pointe d'un bistouri ou avec l'extrémité d'une épingle ordinaire, offrait 6 à 8, ou au moins 3 ou 4 œufs. La quantité d'œufs pondus par les anneaux mûrs du *Bothriocéphale* et rendus par les excréments des malades est, en vérité, prodigieuse; elle suffirait à en donner à la population d'une ville entière, si tous ces germes se développaient.

Les œufs sont tous elliptiques, très réguliers sur leur contour, à coque mince et pourvus d'un opercule.

Pour arriver à préciser le développement de ces œufs, développement encore contesté, M. Laboulbène a fait appel à MM. Balbiani et Lacaze-Duthiers. Le premier de ces éminents observateurs n'avait pas réussi, il y a quelques années, à élever les œufs que lui avait remis notre collègue; il les placera cette fois dans les conditions les plus favorables, pour savoir si l'embryon cilié, qui s'en échappe par l'éclosion, va dans un hôte transitoire ou bien s'il se développe directement dans l'intestin d'un hôte définitif.

M. FÉREOL demande à ses collègues, et à M. Laboulbène en particulier, s'ils sont toujours aussi satisfaits de la pelletière de Tanret, et s'ils continuent à l'employer pour obtenir l'expulsion du *tænia*. Quant à lui, il est depuis quelque temps frappé de certain insuccès dans l'administration de ce médicament.

M. LABOULBÈNE : En ce qui me concerne, la pelletière de Tanret me donne toujours les mêmes succès, et je continue à l'employer; mais il se pourrait que les doses dont on se sert aujourd'hui soient un peu inférieures à celles qu'il faudrait employer. Je ne crains pas de donner 40 centigrammes, au lieu de 30 seulement, de sels de pelletière; l'important est que les malades éprouvent des vertiges, des troubles nerveux, indiquant l'action anthelminthique. Le ver, ne pouvant plus se fixer par ses ventouses, est alors plus facilement expulsé, comme un corps étranger, à l'aide d'un purgatif.

M. FÉREOL : La pelletière de Tanret me donne des insuccès assez nombreux, je le répète, depuis quelque temps, bien que j'obtienne avec elle, chez les malades qui en prennent, les phénomènes vertigineux : ils rendent une grande partie du ver, mais la tête reste. Un pharmacien que je connais a échoué sur lui-même avec la pelletière et a réussi en prenant simplement de la pepsine amyliacée; il a rendu son ver complètement réduit en bouillie; j'ajoute que la tête du ver, dans ce magma, était méconnaissable.

M. DAMASCHINO : Ayant eu, en 1879, à soigner un jeune Roumain atteint de Bothriocéphale, j'ai essayé de faire de la culture des œufs de ce *tænia*, mais je n'ai pas réussi : il serait à désirer que cette culture soit reprise avec les œufs du malade de M. Laboulbène.

M. TENNESON : La pelletière de Tanret est un remède excellent, si elle est administrée avec certaines précautions. Si elle échoue, c'est que le purgatif est donné trop tard; pour ma part, je le donne une demi-heure avant le *tænistige* et son action s'exerce au moment où le ver est intoxiqué par la pelletière. De la sorte, le *tænia* est toujours et complètement rendu.

M. LABOULBÈNE : C'est là exactement ma pratique, quand je n'ai pas réussi autrement. Il y a longtemps que j'ai indiqué ce moyen.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ : C'est ce que M. Béranger-Féraud a fait le premier et depuis longtemps déjà. Pour moi, je prescris la pelletière à la dose, non de 20 ou de 30 centigrammes, mais de 40 centigrammes; et, une demi-heure après, je fais prendre 30 grammes d'eau-de-vie allemande. Ce procédé me donne des résultats tout à fait satisfaisants et je m'y tiens. On a malheureusement une tendance à abaisser les doses de pelletière, pour éviter les accidents

vertigineux : ces accidents sont surtout marqués chez les femmes nerveuses. J'ajouterai que, dernièrement, à Saint-Antoine, sur dix cas, j'ai obtenu neuf succès avec une seule dose de pelletière. M. Mesnet obtient les mêmes résultats de la même façon ; l'un de ses derniers malades a même rendu, après l'administration d'une seule dose de pelletière, trois ténias avec leurs têtes.

M. TENNESON : Je préfère l'huile de ricin à l'eau-de-vie allemande, à cause de son action plus rapide.

M. DU CAZAL : Depuis que nous avons pu obtenir, pour nos hôpitaux militaires, la pelletière de Tauriel, nous n'avons que des succès. Or, nous administrons ordinairement l'eau-de-vie allemande une demi-heure après la pelletière.

M. DESNOS : En dehors des vertiges et des vomissements causés par la pelletière, je demanderai à mes collègues ce qu'ils savent de la paraplégie, comme accident se rattachant à ce médicament.

M. LABOULBÈNE : La parésie des membres inférieurs, que j'ai observée, n'a jamais duré longtemps, un jour au plus.

En fait de ténifuge, le meilleur, l'anthelminthique idéal, serait le Kouso, qui est ténifuge et purgatif à la fois. Mais son action est incertaine et dépend de la date plus ou moins ancienne de sa récolte et de son mode de conservation.

J'ai, à cet égard, des données positives qui m'ont été fournies par Hirtz, l'ancien professeur de Strasbourg. Hirtz avait reçu de Schimper, le célèbre botaniste, un petit baril de Kouso récolté par Schimper lui-même en Abyssinie ; les fleurs du *Brayera anthelminthica* avaient été successivement placées les unes sur les autres.

Or, le premier tiers du Kouso avait eu l'action anthelminthique la plus marquée. Autant de personnes, ayant pris le breuvage que l'on sait, avaient rendu les ténias avec la tête. Le deuxième tiers du baril n'agit plus que faiblement : la tête restait souvent dans l'intestin ; enfin le dernier tiers n'avait plus qu'une action très affaiblie. Il s'agissait pourtant là d'un produit médicamenteux identique, pris aux mêmes sources.

J'ai demandé aux chimistes, ajoute M. Laboulbène, la raison de cette action si différente. M. Berthelot m'a dit qu'il y a probablement dans le Kouso, comme agent anthelminthique, un glucoside qui se transforme et perd ses propriétés premières. D'où il ne faut pas accuser les falsifications d'un Kouso naturel, mais ne pas l'employer quand il a vieilli.

— La séance est levée à cinq heures.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 22 DÉCEMBRE 1882.

Présidence de M. MILLARD.

SOMMAIRE. — Correspondance. — *Sur les pneumonies du début de la fièvre typhoïde*, par M. Lépine (de Lyon). — Note de M. Gérin-Roze *sur la blépharite chronique tuberculeuse*. — Communication de M. Damaschino *sur les affections associées de la moelle et du cerveau*. — Continuation des recherches de M. Martineau *sur l'évolution de la syphilis chez le singe*. — Lecture du rapport de M. Desnos *sur les travaux de la Société pendant l'année 1882*. — Elections du bureau pour l'année 1883.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Correspondance imprimée. — *La Loire médicale*. — *Journal de thérapeutique* de Gubler. — *Union médicale et scientifique du Nord-Est*. — *Société des sciences médicales de Gannat*. — *Bulletin de la Société anatomique*, 1881. — *Annales de gynécologie*. — *Lyon médical*, etc.

Correspondance manuscrite. — 1^{re} Lettre de M. Henry CAZALIS *sur la désinfection des vêtements dans les maladies contagieuses*.

2^e Lettre de M. LÉPINE, de Lyon, avec communication : *Sur les pneumonies du début de la fièvre typhoïde*.

En soumettant l'observation suivante à la *Société médicale des hôpitaux*, j'exprime le vœu qu'elle soit l'occasion d'une discussion sur la nature des pneumonies qui surviennent au début de la fièvre typhoïde. Un de nos collègues, dans l'excellent ouvrage qu'il vient de faire paraître, exprime l'opinion qu'elles sont toujours une complication accidentelle de la dothiéntérie (1). J'incline au contraire à croire que, dans le plus grand nombre des cas, elles sont une localisation précoce de la maladie typhique. S'il en est réellement ainsi, elles méritent un nom particulier : on a déjà proposé celui de *pneumo-typhoïde*. La désignation de *fièvre typhoïde pneumonique*, à la fois plus correcte et plus claire, serait sans doute acceptée, si la Société médicale des hôpitaux lui accordait son haut patronage. En tout cas le nom de *pneumonie typhoïde* doit être absolument rejeté puisqu'il a servi, comme on sait, à désigner des pneumonies adynamiques n'ayant, quant à leur nature, rien de commun avec la dothiéntérie.

OBS. — FIÈVRE TYPHOÏDE s'étant manifestée d'ABORD par une PNEUMONIE gauche, PUIS par des symptômes DOTHIÉNTÉRIQUES; accidents nerveux; bains froids; RÉSOLUTION DE LA PNEUMONIE; aggravation des accidents nerveux, continuation des bains froids; amélioration; puis cachexie hydrémique, eschare, marasme, mort.

AUTOPSIE : *Restitutio ad integrum du poumon; PSORENTÉRIE.*

D... F..., âgé de 15 ans, manœuvre maçon, entre le 3 novembre 1882 dans mon service. Cet enfant a quitté son pays (la Creuse) il y a 8 mois; depuis lors il est à Lyon, et a été

(1) Cadet de Gassicourt. *Traité des maladies de l'enfance*, t. II.

mal nourri. Il est un peu maigre et ne paraît pas avoir son âge, Le 30 octobre, étant en sueur, il a bu un verre d'eau froide. Le lendemain il n'a pu travailler : il avait des frissons, de la céphalalgie, de l'oppression et une petite toux; de plus, il ressentait des douleurs dans la poitrine sans point de côté fixe; pas de selles; inappétence; fièvre.

A la visite, le 4 novembre matin, on constate l'état suivant :

Décubitus dorsal; adynamie; pommelte gauche rouge; pupilles un peu larges; langue rouge sur les bords. Peau chaude; pouls 92. T. 40°4 C.; pas de ballonnement de l'abdomen; pas de gargouillement, mais un peu de douleur à la pression dans la fosse iliaque droite; dyspnée légère; toux peu fréquente, suivie d'une expectoration peu abondante, visqueuse, non colorée. A la percussion, submatité bien nette dans la fosse sous-épineuse gauche et en dehors de celle-ci; à l'auscultation, on perçoit le murmure dans le poumon gauche, sauf dans la fosse sous-épineuse, bien en dehors de la racine des bronches, où il est remplacé par un souffle tubaire intense; plus en dehors, nombreux râles crépitants. Dans la plus grande partie du poumon gauche, les vibrations thoraciques sont exagérées. Rien d'anormal dans le poumon droit.

L'urine, un peu concentrée, présente, si l'on y verse de l'acide nitrique, un petit anneau d'acide urique, mais pas d'albumine. (Sulfate de quinine 1 gr.; lavement, vésicatoire).

5 novembre. Même adynamie; P. 72; T. 39°4 le matin; 39°9 le soir. Le souffle tubaire est moins intense qu'hier; même douleur dans la fosse iliaque droite; le malade a eu un peu de diarrhée; l'urine présente un mince anneau d'albumine après addition d'acide nitrique.

6. T. 39°8 le matin; 40°5 le soir. Le souffle a encore diminué; une tache rosée sur l'abdomen; diarrhée.

7. T. 40°5 le matin. Plusieurs taches rosées. A cause de l'élévation progressive de la température, malgré l'emploi de la quinine, et en raison de l'atténuation manifeste de la pneumonie, on administre un bain froid.

8. La température a été légèrement abaissée; mais le souffle a repris son intensité primitive; pour cette raison on ne donne plus de bains. Mêmes symptômes abdominaux; l'albuminurie a augmenté.

9. Même état; ventre ballonné. T. 40° le matin, 40°2 le soir. Pouls 100 à 108. (Sulfate de quinine 1 gr. 50, pas de bain).

10. Amélioration de l'état du poumon et de l'état général; l'albuminurie est fort légère. T. 39°7 le matin, 39°8 le soir.

11. T. 39°5 le matin; 40°2 le soir.

12. T. 39°8 le matin; 40°5 le soir. Nouvelle aggravation de la pneumonie; submatité en avant sous la clavicule gauche; en arrière, le souffle est très intense et s'accompagne de beaucoup de râles crépitants, un peu gros, à timbre métallique.

13. T. 40°8 le matin. Augmentation de l'albuminurie. Injection sous-cutanée d'ergotine. T. 40°7 le soir; délire la nuit.

14. T. 41° le matin; pouls petit, mou, 136; le souffle tubaire a augmenté. En présence de cette hyperthermie croissante et de l'inefficacité de la quinine, que le malade rejette d'ailleurs en partie, on décide de recourir de nouveau aux bains froids suspendus de-

puis le 7, et on prescrit de prendre désormais la température au moins toutes les trois heures et de mettre le malade dans un bain froid (à 16° C.), chaque fois qu'elle dépassera 39°. En conséquence le malade prend un bain à 10 heures, à 2 heures 1/2, à 8 heures et deux fois la nuit.

15. L'état général est meilleur. Le pouls, un peu mou, est à 100. L'impulsion du cœur est d'ailleurs peu énergique; les bruits plus faibles. Le malade prend aujourd'hui cinq bains; *Les taches rosées sur l'abdomen sont très abondantes*; météorisme abdominal, gargouillement dans la fosse iliaque droite.

16. Amendement très marqué des symptômes thoraciques; plus de souffle; seulement des râles de retour; pouls large et mou; diarrhée abondante (s. n. de bismuth): aujourd'hui il prend 6 bains. Pendant le bain de 10 heures du soir, le malade a un accès (épileptiforme?): écume à la bouche, convulsion, puis raideur tétanique des membres; perte complète de la connaissance pendant plus de cinq minutes. Une heure après ce bain, la température était 37°. A ce moment le malade délirait. Pendant le bain de 4 heures du matin, nouvel accès, mais moins violent: raideur des membres; yeux ouverts et fixes; écume à la bouche.

17. Le matin, pas de délire; quelques râles de retour. Pouls mou, 130; urine peu colorée, qu'on dit être assez abondante, renfermant par litre 11 gr. 5 d'urée, 2 grammes d'albumine et une assez forte proportion d'acide urique. Le malade prend aujourd'hui huit bains et n'a pas de crises.

18. A eu du délire la nuit; pouls 160; bruits du cœur très sourds, sans souffle; pupilles peu contractiles; adynamie profonde: aujourd'hui six bains. On prescrit d'augmenter la quantité de lait, que le malade reçoit quotidiennement, à la dose d'un demi-litre.

19 et 20. Six bains chaque jour; amélioration; pas de délire la nuit.

20 et 21. Cinq bains chaque jour. Il n'y a plus de râles de retour dans la partie moyenne du poumon gauche, mais la respiration est soufflante aux deux bases, surtout à droite, et on y entend des râles sous-crépitaux; les vibrations thoraciques y sont diminuées.

22 au 30. De cinq à trois bains chaque jour; le malade a peu d'appétit; peau sèche; pouls toujours très fréquent; bruits du cœur très faibles; œdème des membres inférieurs.

1^{er} décembre. Pouls 136; respiration légèrement soufflante aux deux bases; pas d'appétit; aujourd'hui pour la première fois, pas de bain, la température n'ayant pas atteint 39°.

2 et 3. Même état; pouls 120; grande adynamie; depuis plusieurs jours il s'est formé des eschares au sacrum; urine, qu'on dit être assez abondante, moins de 10 grammes d'urée par litre; les bruits du cœur sont très faibles; le malade ne délire pas, mais il paraît fort abruti. Le 4, il meurt après une courte aggravation de l'adynamie. L'urine des derniers temps ne renferme que 6 grammes d'urée par litre.

AUTOPSIE. Les membres inférieurs sont très œdématisés. Les muscles sont en général d'une couleur normale, sauf les droits de l'abdomen, qui sont remarquablement pâles et paraissent beaucoup plus consistants. Le péritoine est sain: les ganglions mésentériques sont très notablement tuméfiés, de couleur violette et de consistance molle.

Les organes sont en général petits; la rate est molle, mais peu volumineuse: poids 130 gr.

La muqueuse intestinale ne présente que des altérations fort minimales: à quelques centimètres de la valvule, il y a une zone très congestionnée, et sur la partie inférieure de l'iléon

on remarque une très notable augmentation de volume des follicules clos qui font un relief très sensible à la surface de la muqueuse, surtout près de la valvule, mais ces follicules ne sont pas ulcérés; les plaques de Peyer ne sont pas augmentées de volume; on les distingue très nettement; elles présentent l'aspect de la barbe récemment faite; mais elles ne font aucun relief à la surface de la muqueuse. Le gros intestin ne présente pas non plus d'ulcération. Les reins pèsent chacun 160 grammes. Par places, la substance corticale est pâle. Sur des coupes fines, après durcissement dans l'alcool, on trouve une altération très prononcée de l'épithélium des tubes contournés, et dans un grand nombre d'entre eux beaucoup de globules rouges (on n'a jamais remarqué pendant la vie qu'il y eût de l'hématurie).

Le cœur pèse 275 gr.; le ventricule gauche est *relativement* volumineux, mais sans hypertrophie de ses parois. Le myocarde est un peu pâle; les valvules ne présentent rien d'anormal.

Le foie est, relativement aux autres organes, un peu volumineux: il pèse 1,720 grammes; il n'est pas très gras; pas de bile dans la vésicule. Les deux poumons présentent à leur bord postérieur, près de la base, quelques lobules atelectasiés (et quelques lobules emphysémateux, surtout dans le poumon droit). On ne trouve pas trace de la pneumonie à la partie moyenne du poumon gauche et au sommet.

Le cerveau est pâle, sans hydrocéphalie; la glande pinéale est grosse et dure; pas plus que les poumons, les méninges, minutieusement examinées, ne renferment de granulations tuberculeuses.

Le sang est remarquablement aqueux.

A en juger par les faits publiés jusqu'à ce jour, la fièvre typhoïde pneumonique n'est pas, en général, très grave; souvent sa durée est beaucoup plus courte, la fièvre cessant à peu près en même temps que la résolution de la pneumonie, c'est-à-dire avant la fin du second septenaire. Le cas que je viens de rapporter est loin de s'être comporté ainsi: la fièvre n'a été ni courte ni bénigne, et les accidents nerveux, ainsi que les symptômes intestinaux, ont persisté ou même augmenté plusieurs jours après la résolution de la pneumonie. Mais, pour être un peu insolite, ce cas n'en est que plus probant. En effet, lorsque la maladie se termine en moins de quinze jours par la guérison, si les taches rosées n'ont pas été observées d'une manière très positive, l'intoxication typhique peut être contestée. On a beau arguer de l'existence d'une épidémie, de la diarrhée, etc., on ne peut fournir une preuve péremptoire qu'on n'a pas eu simplement affaire à une pneumonie.

Ici cette objection ne serait pas fondée: les taches rosées ont été constatées *pendant* et *après* la pneumonie. Cliniquement, la réalité de la fièvre typhoïde n'est pas plus douteuse que celle de la pneumonie.

Ce qui est seulement discutable, c'est la *nature* de cette dernière. On pourrait, à la rigueur, soutenir qu'il s'agissait d'une pneumonie franche ayant évolué à côté d'une dothiéntérie; mais cette hypothèse est peu naturelle: la pneumonie n'a pas eu l'allure d'une pneumonie franche. Les variations singulières de l'intensité du souffle, sa persistance à la même place, environ quinze jours, durant lesquels les crachats n'ont jamais été colorés, sont des particularités peu communes dans la pneumonie vulgaire; d'autre part, le peu d'intensité des lésions intestinales s'explique mieux, si l'on admet la nature typhique de l'affection thoracique. Supposons l'indépendance de la pneumonie et de la dothiéntérie, on comprend mal qu'après

cinq semaines, et malgré la gravité de l'état général, il n'existe qu'une psorentérie légère. Le paradoxe disparaît si l'on met la pneumonie au compte des lésions de la fièvre typhoïde.

La pneumonie dans ce cas a-t-elle été surtout congestive? Y a-t-il eu une vraie consolidation fibrineuse? Je ne suis pas en état de me prononcer, mais je rappellerai que M. Cornil a trouvé une hépatisation fibrineuse dans des pneumonies développées d'une manière précoce chez des typhiques; et, tout récemment, M. le docteur Lannois, médecin militaire des plus distingués, m'a montré un réseau fibrineux dans les alvéoles pulmonaires chez un sujet ayant succombé au septième jour d'une dothiéntérie (1).

Un seul mot en finissant : M. Cadet de Gassicourt dit qu'il ne sait comment distinguer la pneumonie *complication* de la pneumonie *localisation* de la fièvre typhoïde. Mais, de ce qu'il y a des cas où la pneumonie ne peut être distinguée de la broncho-pneumonie (MM. Cadet de Gassicourt et Balzer ne l'ignorent point), s'ensuit-il que les deux maladies soient identiques?

M. GÉRIN-ROZE communique la note suivante, intitulée : *Blépharite chronique tuberculeuse*.

Messieurs,

Dans le courant de cette année, j'ai eu l'honneur de vous présenter un homme atteint de tuberculisation de la muqueuse palpébrale. Plusieurs d'entre vous ayant fait des réserves sur la nature tuberculeuse des granulations qui caractérisent cette variété nouvelle de la blépharite, j'ai suivi mon malade jusqu'à la mort, et ai pu en pratiquer l'autopsie.

L'examen histologique a confirmé mes prévisions; ce dont vous pourrez vous assurer, en écoutant la fin de l'observation dont la première partie vous a été communiquée dans la séance du 10 février dernier.

J'ai pris soin d'apporter à l'appui de mon assertion des préparations micrographiques faites par M. Luc, mon interne, qui s'est associé à mes recherches dans cette circonstance.

Il me semble donc scientifiquement établi que la granulation tuberculeuse peut se développer dans la muqueuse palpébrale, aussi bien que dans les autres tissus; ce qui d'ailleurs pouvait être prévu par l'analogie.

Suite de l'observation de Frigaux.

Le 10 février, les membres de la Société ont pu constater *de visu* que le nommé Frigaux était atteint de tuberculose du poumon, du larynx, et d'une blépharite granulo-ulcéreuse du côté droit.

Du 10 février au 13 mai, l'état du malade se compliqua de l'apparition de divers abcès, à marche lente, dont l'ouverture resta fistuleuse jusqu'à la mort. Aucun de ces abcès n'avait de rapport avec une altération quelconque des os ou des articulations sous-jacents. Ils se comportèrent comme des abcès froids. L'examen microscopique de leur paroi, fait après la mort, ne permit pas d'y découvrir de tubercules.

L'un de ces abcès s'était développé sur la face dorsale du pied gauche. Il fut ouvert le 15 mai et donna issue à du pus granuleux et mal lié. Un peu de ce pus fut introduit dans

¹⁾ Ce cas vient d'être publié par M. Lannus dans le *Lyon médical*, 4 décembre 1882.

a chambre antérieure des deux yeux et dans l'épaisseur de la cornée gauche d'un fort lapin. Au bout de quelques jours, l'œil gauche se vida. Puis l'œil droit redevint transparent ; et le lapin guérit sans être devenu tuberculeux.

14 juin. Les signes de la tuberculisation du poumon et du larynx s'accroissent. Le cornage, l'aphonie et la dysphagie sont plus marquées.

L'examen des yeux donne les résultats suivants :

Oeil droit. — La conjonctive a une teinte rouge vif. Les ulcérations, toujours limitées à la paupière supérieure, sont agrandies au-dessus du bord supérieur du cartilage tarse, la muqueuse est convertie en une vaste ulcération à fond grisâtre, granuleux, parsemé de points jaunâtres avec suintement purulent. Au-dessous de cette vaste ulcération mal délimitée s'en rencontre une autre correspondant à la portion tarsienne de la paupière. Elle est grosse comme une lentille, et offre l'aspect granuleux et la coloration gris jaunâtre de la précédente.

Oeil gauche. — L'œil gauche commence à se prendre. La conjonctive injectée présente, à sa partie moyenne, une élévation grosse comme une tête d'épingle avec un point jaunâtre au sommet, picotements, sensation de gravier.

8 juillet. Etablissement de la cachexie. Dysphagie extrême. Fièvre hectique. Diarrhée. Affaiblissement progressif jusqu'à la mort, survenue le 6 août.

Autopsie. (Note fournie par M. Luc, interne du service.)

Poumons. Cavernes aux deux sommets. Infiltration généralisée de granulations tuberculeuses paraissant d'origine récente.

Larynx. La muqueuse est transformée en une vaste ulcération suppurante.

L'épiglotte a la forme d'un gros bourrelet rouge, ratatiné.

Les cordes vocales supérieures et inférieures sont tuméfiées et déchiquetées.

La glotte est œdématiée.

Au voisinage du cartilage arythénoïde gauche, on trouve un clapier plein de pus, au fond duquel se voit une portion du cartilage cricoïde noirâtre et ossifié. Sur les portions restées cartilagineuses, bon nombre de corpuscules sont en voie de multiplication. D'autres contiennent des gouttelettes graisseuses. En outre, la substance cartilagineuse est infiltrée de granulations graisseuses.

Paupières. Après avoir successivement trempé dans le liquide de Muller, dans la gomme et dans l'alcool, les paupières ont subi des coupes perpendiculaires à leur bord libre.

Sur ces coupes, colorées au micro-carminate, on retrouve les diverses couches de la région. Les lésions sont limitées à la muqueuse. Au niveau de l'ulcération, elles se terminent par un bord irrégulier où les papilles, encore visibles, sont privées de leur épithélium. La muqueuse est infiltrée de jeunes cellules et de granulations amorphes. Sur plusieurs coupes, on distingue nettement une granulation tuberculeuse parfaitement ronde, jaunâtre, ayant la dimension d'une tête d'épingle et formée de tissu granuleux sans cellule géante.

En résumé, Frigaux nous fournit un bel exemple de tuberculose généralisée, ayant envahi successivement l'appareil respiratoire et les paupières, et s'étant accompagnée d'abcès multiples superficiels dont la nature tuberculeuse probable n'a pu être absolument démontrée.

C'est, je crois, la première observation avec autopsie de tuberculose des paupières.

M. DAMASCHINO présente un travail, avec dessins à l'appui, sur les affections associées de la moelle et du cerveau. (Sera publié.)

M. MARTINEAU fait une communication intitulée : *De la syphilis chez le singe.*

Messieurs,

En terminant avec mon interne, M. Hamonic, notre communication à l'Académie des sciences et à l'Académie de médecine sur la bactériodie syphilitique et la syphilis chez le porc, nous avons pris l'engagement de poursuivre nos études sur la syphilis chez les animaux. Aujourd'hui je viens tenir ma promesse, en faisant hommage, à la Société médicale des hôpitaux, de mes expériences sur la syphilis du singe.

Après plusieurs tentatives infructueuses d'inoculation de la syphilis au singe, inoculations faites sur l'abdomen, dans la région pénienne, je suis parvenu à la lui inoculer sur le prépuce, me mettant ainsi dans la condition où l'homme la contracte le plus ordinairement, et surtout en choisissant pour l'inoculation une région où la peau est fine et abondamment pourvue de vaisseaux lymphatiques.

A cet effet, le 16 novembre 1882, à dix heures et demie du matin, je pratique avec mon interne, M. Hamonic, trois inoculations sur la peau du fourreau de la verge, à l'aide d'une aiguille cannelée à vaccin et chargée de la sérosité recueillie sur un chancre syphilitique induré, existant sur le bord antérieur de la petite lèvre droite d'une malade couchée au n° 37 de la salle Natalis Guillot, et entrée à l'hôpital de Lourcine le 14 novembre. En même temps que je pratique ces inoculations, je procède, chez la malade, à l'auto-inoculation de cette sérosité sur la face interne de la cuisse droite, afin qu'il ne puisse exister aucun doute sur la réalité du chancre syphilitique, du chancre infectant dont cette femme est atteinte. Cette auto-inoculation a été négative.

L'inoculation a été pratiquée, le singe préalablement endormi par le chloroforme, à la face interne et près de l'extrémité libre du prépuce, dans trois points différents, deux latéraux et un antérieur.

Jusqu'au 14 décembre, je n'observe aucun phénomène morbide général ou local. Ce jour-là, vingt-huit jours après l'inoculation, je constate sur le prépuce, au niveau des deux points latéraux inoculés, deux chancres infectants, du volume d'une petite lentille, caractérisés par une érosion superficielle, à fond lisse, uni, plutôt grisâtre que rougeâtre, à bords légèrement élevés, aplatis, non taillés à pic, non décollés, se confondant d'une part avec le centre de l'érosion, et, d'autre part, avec les tissus environnants. Ces érosions reposent sur une base indurée donnant la sensation parcheminée. Cette induration est exactement limitée à l'érosion; aussi est-il facile de l'énucléer des parties profondes de la peau et des parties environnantes; elle constitue un véritable corps étranger, qui, on le sait, a servi à caractériser chez l'homme le chancre syphilitique, le chancre infectant. Le chancre situé à gauche est un peu plus volumineux que celui de droite.

Le 16 décembre, même aspect des chancres, développement dans l'aîne gauche d'un ganglion du volume d'une noisette, mobile, ne paraissant pas douloureux. La peau qui le recouvre est mobile à sa surface et ne présente aucune altération dans sa coloration. L'état général de

l'animal est excellent. La température, prise avec une grande difficulté, vu l'indocilité du sujet, donne, dans l'aisselle, 28° environ.

Les jours suivants, mêmes difficultés pour prendre la température qui varie entre 37°, 37°,3 et 38°, 38°2.

Le 19 décembre, diarrhée assez abondante, même état local.

Le 21, la diarrhée a disparu. Développement dans l'aîne droite d'un ganglion aussi volumineux que celui situé à gauche et ayant les mêmes caractères de mobilité et d'indolence. Température, 38°2. Soif vive, mains chaudes. Ordinairement ce singe, qui est très âgé, a les mains froides ; il recherche la chaleur du poêle.

En faisant hommage à la Société médicale des hôpitaux de ce fait unique dans la science, mon intention est de convier mes collègues à poursuivre avec moi cette étude de la syphilis chez les animaux et à m'aider de leurs conseils. Je dis que ce fait est unique dans la science. En effet, les expérimentateurs soit en France, soit à l'étranger, n'ont jamais obtenu de résultats, probablement parce que, ainsi que je le faisais, ils pratiquaient l'inoculation sur les différentes régions du corps de l'animal et non sur le prépuce, dans des régions où la peau, recouverte de poils épais, est réfractaire à l'inoculation. Quant aux résultats donnés par Auzias-Turenne, dans son mémoire communiqué à l'Académie de médecine, le 18 novembre 1850, ils ont pour objet l'inoculation au singe du chancre non syphilitique, non infectant, quoiqu'il ait prétendu le contraire. Pour se convaincre de l'erreur qu'il a commise, il suffit de lire les descriptions qu'il nous a laissées et de voir notamment que cet auteur inoculait, en quelque sorte, indéfiniment le chancre chez le même sujet. Or, nous savons que le chancre infectant n'est pas inoculable sur le sujet affecté de syphilis. Le chancre non syphilitique, non infectant, autrement dit le chancre simple, est seul auto-inoculable indéfiniment.

Pour compléter mes expériences, j'ai demandé à M. Bouley, professeur au Muséum d'histoire naturelle, une guenon, afin de savoir si elle contractera la syphilis par le coït ; et si, par hasard, les singes se reproduisent en France, ce que j'ignore, il sera du plus haut intérêt, au point de vue de la syphilis héréditaire, de savoir si les produits seront syphilitiques. Je me propose, en outre, d'inoculer une autre guenon sur la vulve, me plaçant ainsi encore dans les conditions où la femme contracte le plus ordinairement la syphilis.

Je tiendrai la Société au courant de tous les faits qui surviendront.

M. Desnos donne lecture de son Rapport sur les travaux de la Société pendant l'année 1882.

Messieurs,

La première fois que, pour obéir au vœu du règlement, je suis appelé à faire devant vous le compte rendu moral de la Société, et à tracer à grands traits le tableau des travaux qui ont occupé vos séances, je suis heureux de constater que l'année a été bien remplie et que le volume de vos *Bulletins et Mémoires* pour 1882, ne le cèdera pas en importance à ceux des années précédentes. Si de grandes et longues discussions, telles que celles afférentes à l'hygiène des hôpitaux, au traitement de la fièvre typhoïde, des hyperthermies, du rhumatisme cérébral par les bains froids, aux rapports de la scrofule et de la tuberculose, soulevées ou résolues

dans des années antérieures, n'ont pas caractérisé la présente session, celle-ci a été marquée par le nombre et l'intérêt des travaux relatifs aux affections des organes ou des systèmes apportés à votre tribune.

L'étude des affections des organes respiratoires a tenu une large place dans vos discussions, et a été inaugurée par une communication importante de M. Grancher, que vous trouverez reproduite dans vos *Mémoires* et ayant pour titre : *Rapport du tympanisme sous-claviculaire avec les autres signes physiques, au point de vue du pronostic des épanchements pleurétiques.*

Partant de cette idée, qu'il a développée avec cette précision, cette facilité et cette élégance de style que nous connaissons tous, qu'un certain nombre de pleurésies, survenues chez des individus jusqu'alors complètement sains en apparence, sont la première manifestation d'une tuberculisation dont l'évolution, surtout si elle est méconnue, accroîtra sa vitesse par le fait du travail irritatif engendré par la phlegmasie pleurale, notre collègue, partisan avoué de la curabilité de la phthisie lorsqu'elle est enrayée en son début, cherche dans un ensemble de signes physiques fournis par la percussion, l'auscultation et la palpation destinée à explorer les vibrations thoraciques, les moyens de reconnaître d'emblée le caractère proto-pathique ou dentéro-pathique de la pleurésie.

Il s'appuie sur ce principe que, dans l'état normal, le son de percussion, le bruit respiratoire et les vibrations thoraciques doivent, sous la clavicule par exemple, se trouver, les uns par rapport aux autres, dans une relation déterminée que M. Grancher appelle *association physiologique*.

Mais qu'un épanchement pleurétique se produise en quantité moyenne, on pourra trouver sous la clavicule du côté malade une augmentation de son, un son tympanique, phénomène de suppléance dont il n'y a pas lieu de rechercher ici le mécanisme. Ce son tympanique lui-même pourra s'accompagner, sous la clavicule, d'autres phénomènes de suppléance ; exagération du murmure respiratoire et des vibrations thoraciques ; *association pathologique* qui, pour l'auteur, indique, dans la pleurésie, que le sommet du poumon est sain et que, par conséquent, la pleurésie n'est pas tuberculeuse. Mais le tympanisme et l'augmentation des vibrations thoraciques peuvent coïncider avec une diminution du bruit respiratoire. On doit alors penser que le sommet du poumon n'est pas sain, qu'il est congestionné. De la congestion du sommet du poumon à l'existence de la tuberculose, il n'y a qu'un pas. Donc, toutes les présomptions sont en faveur de la nature tuberculeuse de la pleurésie. L'ensemble des symptômes observés chez un malade donné pourra concourir à en déterminer d'une manière plus absolue la signification. Ainsi, diminution du bruit respiratoire coïncidant avec le son tympanique sous-claviculaire et l'exagération des vibrations thoraciques, tel est le nouveau signe dont notre collègue vient de doter la séméiotique de la pleurésie tuberculeuse.

Son travail repose sur des observations concluantes. L'ingénieuse idée qu'il a eue de représenter par des schèmes ses principales propositions, en facilite la plus rapide intelligence ; mais elle leur donne peut-être, ainsi qu'il l'a lui-même reconnu, un caractère d'inflexibilité qui pourrait cadrer difficilement avec un certain nombre d'observations, si on ne prenait soin de donner aux schèmes une interprétation qui permette de les adapter à l'ensemble des faits. C'est cette considération qui a soulevé de la part de M. Féréol, de M. Woillez, quelques protestations. Mais, s'adressant à un travail aussi étudié, aussi sévèrement déduit que le mémoire

de M. Grancher, les objections ne pouvaient l'atteindre dans ses œuvres vives et, après quelques courtoises explications, quelques concessions mutuelles, ces adversaires d'un jour se sont facilement entendus.

La communication de M. Grancher a eu pour la Société cette heureuse fortune de provoquer, de la part du regretté Woillez, la lecture d'un mémoire où, élargissant la question au point de vue du pronostic de la tuberculose au début, il a montré l'utilité, non plus seulement de rechercher la nature des associations des signes physiques entre eux, mais encore la nécessité d'étudier les respirations anormales qu'on peut rencontrer, non seulement dans la tuberculisation, mais qui peuvent être produites encore par le simple refoulement du poumon, dans la pleurésie; aussi, et surtout par la congestion pulmonaire simple dont Woillez avait fait la préoccupation d'une partie de sa vie scientifique, ainsi que par la dilatation des bronches, complication de la pleurésie, déjà signalée par Birtli comme pouvant simuler la phthisie.

A une période plus avancée de la session, M. Grancher, continuant ses études délicates sur les affections de poitrine, a repris l'examen de la valeur des respirations anormales dans le diagnostic du début de la tuberculose pulmonaire; il a donné aux modifications du murmure vésiculaire une importance plus grande encore en établissant que, dans des conditions déterminées, certaines anomalies de la respiration peuvent à elles seules, en dehors de l'existence d'autres signes physiques, abstraction faite de l'état général du malade, permettre de reconnaître l'existence de tubercules à leur première période d'évolution. Par ordre d'importance, les anomalies du murmure vésiculaire sont : la respiration rude et basse, permanente et localisée, la respiration saccadée et la respiration faible.

Selon la judicieuse remarque de l'auteur, le diagnostic hâtif de la tuberculose, que permet de faire l'étude des anomalies respiratoires, est d'autant plus important que l'évolution néoplasique se poursuit pendant de longs mois, et même pendant des années, sans donner lieu à d'autres signes que ces respirations anormales, et qu'un traitement énergique, appliqué pendant ce temps, permettrait, le plus souvent, d'obtenir des guérisons radicales; tandis que si l'on reste dans l'incertitude et si l'on attend, pour formuler le diagnostic, l'apparition des craquements, de la matité, on laisse se produire des lésions irréparables et dont on ne triomphera désormais qu'avec la plus grande difficulté.

La thérapeutique des épanchements pleurétiques par la paracentèse du thorax a été si souvent étudiée par la Société médicale des hôpitaux, qu'on peut dire qu'elle a fait sienne cette question et qu'elle a codifié les lois de ce traitement. On pourrait penser qu'après tant de discussions fructueuses, le sujet est épuisé; et cependant, il reste toujours dans le tableau des suites de la thoracentèse un point sombre : c'est la suppuration de la plèvre consécutive à la ponction de la poitrine.

Ce n'est pas que, pour mon compte, je redoute beaucoup l'influence d'une thoracentèse faite dans des conditions favorables sur la transformation purulente de l'épanchement. Ce n'est pas le moment de vous exposer les raisons de cette opinion. Cependant, il est des cas, exceptionnels à mon sens, où cette influence est indéniable. De ce nombre est l'observation qui vous a été soumise par M. Debove. M. Debove cherche la cause de cette suppuration consécutive, accompagnée de phénomènes de putridité, et il la trouve dans la présence d'organismes infé-

rieurs dont le microscope lui a révélé l'existence dans le liquide extrait par la seconde opération. Ces proto-organismes ne peuvent être introduits que par la ponction, par les instruments qui servent à la pratiquer. La propreté des instruments semble donc le remède fort simple à apporter à ces accidents. Mais ce remède est moins facile à appliquer qu'il semble de prime abord. En effet, le flambage, ce moyen de désinfection, héroïque par excellence, détériore les instruments. Notre collègue a imaginé, pour obvier à cet inconvénient, et vous a présenté un appareil construit par MM. Mathieu, consistant : 1° dans une étuve portant le trocart à 130°; 2° dans de petites valvules en caoutchouc s'adaptant à l'extrémité du tube d'aspiration au point où il plonge dans le ballon où se fait le vide, de telle façon que dans le cas où, d'aventure, le liquide du ballon tendrait à refluer vers la cavité thoracique en emportant, sur son trajet, les microbes qui pourraient être contenus dans le trocart, il fût arrêté par ce système de valvules.

Les rétrécissements de l'artère pulmonaire avec les conséquences qu'ils peuvent entraîner vers différents viscères, et notamment la communication des deux cœurs l'un avec l'autre, sont assez rares, surtout lorsque les observations sont accompagnées d'autopsies, pour qu'il y ait toujours un intérêt formel à vous les communiquer. C'est ce qu'ont compris M. Duguet et M. Cadet de Gassicourt, en vous faisant la narration de deux faits de cet ordre.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire étudié par M. Duguet chez une rhumatisante, compliqué d'hémiplégie faciale et de néphrite parenchymateuse mortelle, présentait, entre autres particularités intéressantes, l'absence de phthisie pulmonaire, conséquence trop fréquente des rétrécissements de l'artère pulmonaire, comme nous l'ont enseigné les recherches de M. Constantin Paul et le mémoire qu'il a inséré dans vos Bulletins. De plus, il offre un exemple rare de rétrécissement acquis et non congénital, consécutif à des attaques de rhumatisme.

Comme preuve de son origine postérieure à la naissance, M. Duguet a invoqué la localisation du rétrécissement non pas sur le tronc de l'artère pulmonaire, ainsi qu'on le voit dans les rétrécissements congénitaux, mais à l'orifice même par suite de la soudure des valvules enflammées et altérées par le rhumatisme.

Cette localisation vers l'orifice du vaisseau, le caractère inflammatoire des altérations, n'ont pas paru à M. Cadet de Gassicourt une preuve suffisante que la lésion fût postérieure à la naissance. Il en a donné pour raison qu'actuellement il a sous les yeux une artère pulmonaire dont le rétrécissement était évidemment congénital et dont les valvules étaient enflammées et épaissies.

Fort heureusement pour la thèse soutenue par M. Duguet, l'examen histologique a montré que ces lésions inflammatoires n'existaient qu'en apparence et pouvaient tromper à une première inspection à l'œil nu. Avec une bonne foi qui ne peut nous étonner de sa part, M. Cadet de Gassicourt est venu le déclarer à cette tribune. Cette déclaration a été pour lui l'occasion, véritable bonne fortune pour nous, de nous donner l'histoire détaillée d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec communication des deux cœurs par le septum interventriculaire, insuffisance de l'orifice tricuspide, cyanose et tuberculose généralisée. Cette observation, accompagnée de détails circonstanciés, de savants et ingénieux commentaires, restera comme une page précieuse de l'histoire du rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire et de la cyanose.

Depuis un assez grand nombre d'années déjà, l'histoire des grands épanchements du péricarde et surtout de leur traitement par l'ouverture du sac péricardique est à l'ordre du jour des études des pathologistes, des cliniciens et des Sociétés savantes. Aussi M. Rendu a-t-il été bien venu à vous faire part de l'observation d'un sujet atteint de péricardite primitive, et qu'il a sauvé d'une situation extrêmement grave par la ponction du péricarde. Dans son travail, M. Rendu s'est particulièrement attaché à fournir des éléments nouveaux au diagnostic des grands épanchements péricardiques, sources de tant de méprises et de cruelles déceptions, et à établir les règles de l'opération, le lieu où elle doit être pratiquée.

Outre l'accroissement en tous sens de la matité précordiale, et spécialement l'abaissement de cette matité du côté du diaphragme vers les parties déclives et l'œdème de la paroi précordiale, notre collègue indique deux signes diagnostiques qui, jusqu'à présent, n'ont pas suffisamment été mis en relief. Le premier est le bruit skodique postérieur produit par le refoulement de la partie moyenne du poumon par l'épanchement. Le second est le pouls paradoxal caractérisé par l'abaissement ou même la disparition du pouls, coïncidant avec les inspirations, se reproduisant régulièrement toutes les trois ou quatre pulsations, tandis que l'auscultation du cœur montre le rythme cardiaque parfaitement régulier.

Relativement à l'opération qui doit être faite avec un trocart capillaire et un appareil aspireur, c'est un point sur lequel on tombe généralement d'accord aujourd'hui ; l'auteur choisit, après discussion approfondie des différents points de repère qui ont été indiqués, le sixième espace intercostal gauche, à 8 centimètres du sternum. Il discute enfin les indications, l'avenir de la paracentèse du péricarde, et conclut que dans les péricardites primitives, rhumatismales, non tuberculeuses, les statistiques récentes qui fournissent 32 pour 100 de guérisons assurent à la ponction du péricarde une place parmi les opérations qui peuvent fournir des cures radicales ou représenter un palliatif puissant.

Depuis plus d'un an, la Compagnie s'occupe d'une question importante, celle de l'alimentation forcée, considérée dans ses indications, ses résultats, ses procédés opératoires, ses moyens de réalisation, c'est-à-dire les différentes substances qui peuvent être mises en usage. Des travaux importants de M. Debove, l'instigateur de la méthode, de M. Dujardin-Beaumez ont été écoutés par vous, avec curiosité d'abord, avec grand intérêt ensuite, et celui qui a l'honneur de parler devant vous est lui-même intervenu dans le débat, pour mettre en garde ses confrères contre des inconvénients ou des accidents qui pourraient compromettre une méthode thérapeutique, à laquelle est peut-être réservé un grand avenir. M. Dujardin-Beaumez et M. Debove ont continué devant vous la série de leurs attachantes communications sur ce même sujet. M. Dujardin-Beaumez a fait fonctionner ici un nouvel appareil de gavage, destiné à restreindre à la limite supérieure de l'œsophage l'introduction de la sonde. On a reproché à notre président cette expression de gavage, sous prétexte qu'elle n'a pas l'adhésion des lexicographes. Il aurait pu répondre que s'il était coupable d'un néologisme, sa faute était commise en bonne compagnie ; car, avant lui déjà, un grand maître de la langue montrait, dans une de ses poésies, un champ de carnage où se gavaient les corbeaux.

M. Debove a captivé votre attention par la description de ses procédés de fabrication de la poudre de viande qui occupe aujourd'hui un rang important parmi les substances qui concourent à l'alimentation forcée ou, pour parler plus exactement, à une suralimentation destinée à modifier, selon une expression heureuse, le milieu, intérieur. Il vous a, en outre, lu un

mémoire dans lequel, en vous faisant part de l'extension de sa pratique de suralimentation, il vous annonçait qu'il l'appliquait non plus seulement aux phthisiques, mais encore à des sujets débilités, inanitiés par d'autres causes, et notamment par l'anorexie invincible de certaines hystériques.

Il insistait, en outre, sur l'ensemble des moyens les plus propres à faire tolérer la suralimentation.

La question brûlante d'actualité de l'hygiène et de la mortalité des femmes en couches dans les hôpitaux, autrefois déjà traitée devant vous d'une façon si magistrale, est revenue à votre ordre du jour par la lecture d'un mémoire de M. Siredey, intitulé : *Statistique du service des femmes en couches de l'hôpital Lariboisière*.

Il est arrivé à ces saisissantes conclusions qu'en prenant le soin de séparer les accouchées malades des accouchées valides, qu'en recourant aux mesures hygiéniques de tout ordre dont l'obstétrique est redevable à M. Tarnier et à M. Hervieux, on peut abaisser la mortalité puerpérale à un pour 100 et même, en ne tenant compte que des cas simples, à un sur 153.

Enfin, il n'a pas eu de peine à démontrer que les résultats si favorables attribués à la mesure prise de faire faire, en grande proportion, les accouchements chez des sages-femmes agréées par l'Administration, doivent être tenus pour erronés, et que ce mode d'assistance, avec l'organisation actuelle, sans surveillance médicale et sans contrôle administratif sérieux, est loin de répondre aux espérances qu'une appréciation inexacte avait d'abord pu faire concevoir.

Poursuivant le cours de ses intéressantes études sur les injections sous-cutanées de peptone mercurique ammonique dans le traitement de la syphilis, M. Martineau vous a présenté son troisième mémoire sur ce sujet. Les faits qu'il vous a exposés sont confirmatifs de ses observations précédentes sur les heureux résultats de ce mode d'administration du mercure qui, s'il n'est pas destiné à révolutionner un jour la thérapeutique de la syphilis, lui apporte tout au moins des ressources précieuses, et qui, en abrégant les journées de traitement, peut procurer aux Administrations de bienfaisance, à l'Administration de la guerre une source d'économies dont la réalisation présente souvent une importance capitale.

Depuis l'année 1827, époque à laquelle Bright écrivit son célèbre mémoire sur une entité morbide reposant sur l'existence d'œdèmes et d'urines coagulables, on a tant moissonné dans le champ d'étude de la néphrite albumineuse qu'il semble qu'il n'y ait même plus rien à y glaner. De bonheur pour nous, telle n'a pas été pourtant l'opinion de M. Dieulafoy qui vous en a signalé trois nouveaux symptômes ignorés jusqu'ici, ou tout au moins laissés dans l'ombre ; symptômes d'autant plus importants à connaître que, phénomènes du début, ils permettent de surprendre la trace de la maladie, alors que les signes classiques qui ont accoutumé de nous en révéler l'existence font encore défaut. Ces trois symptômes sont : premièrement, la fréquence des envies d'uriner, sans augmentation de la quantité des urines rendues en vingt-quatre heures. La polyurie est déjà bien connue. M. Dieulafoy désigne cette fréquence inusitée de la miction du nom de pollakiurie, pollakiurie le plus souvent précoce, exceptionnellement tardive, indolore ou douloureuse, plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

En second lieu, notre collègue a signalé les démangeaisons, la sensation d'un cheveu qui court sur la peau, indépendamment de toute lésion cutanée appréciable, et enfin, en troi-

sième lieu, le *doigt mort*. Les malades qui en sont atteints accusent des fourmillements, des sensations douloureuses dans les doigts, beaucoup plus rarement dans les orteils, et parfois l'extrémité des doigts devient exangue, pâle et insensible.

L'étude des localisations diverses des granulations tuberculeuses a maintes fois occupé vos séances sous les formes variées de mémoires, d'observations, de présentations de malades ou de pièces anatomiques. Cette année encore, deux de ces localisations ont été soumises à votre examen. M. Gérin-Roze vous a entretenus d'une localisation très exceptionnelle vers la paupière dans un cas de blépharite où il a pu saisir, comme point de départ de l'inflammation, des granulations tuberculeuses à divers degrés d'évolution.

M. Gouguenheim vous a exposé l'histoire d'une détermination moins rare vers le pharynx, détermination dont vous avez eu sous les yeux, depuis quelques années, de multiples exemples. Mais ce que vous avez observé beaucoup plus rarement sans doute, c'est la guérison de ces angines tuberculeuses, guérison dont M. Gouguenheim a eu la chance favorable d'obtenir un exemple à l'aide de l'attouchement des parties malades avec l'éther saturé d'iodeforme.

Messieurs, entraîné par le plaisir que j'éprouve à analyser avec vous l'œuvre de cette année, je m'oublierais volontiers, si je ne m'apercevais que je puis abuser de votre temps et fatiguer votre bienveillante attention. J'abrègerai donc, malgré tout l'intérêt des travaux qui me resteraient à examiner ou des questions qu'ils ont soulevées. Je ne terminerai pas, toutefois, sans vous rappeler au moins les titres de quelques-uns.

De la part de M. Gingeot, ce sont des *Considérations* sur un cas de rage traité par le hoang-nàn, substance originaire du Ton-Kin où elle jouit d'une grande réputation dans le traitement de la rage. Malgré son insuccès, M. Gingeot a cru devoir vous en entretenir, parce que les conditions mauvaises dans lesquelles il a dû opérer ne permettent pas de juger sans appel la valeur de ce remède.

M. Vidal vous a fait une intéressante communication sur les lésions cutanées de la dermatite exfoliatrice, maladie peu commune, mise à l'étude depuis quelques années, et qui jouit encore du privilège de provoquer l'intérêt des hommes de recherches.

M. Roques et M. Joffroy nous ont entretenus de la chute des ongles chez les ataxiques, accident résultant d'un trouble trophique qui, ainsi qu'on pouvait le prévoir, n'est pas exclusivement l'apanage du tabes dorsalis, mais qu'on peut trouver encore, selon l'observation de M. Joffroy, dans d'autres altérations du système nerveux, dans la sclérose en plaques, par exemple.

De M. Rendu, vous avez eu un mémoire *Sur l'intoxication par la vapeur de charbon et sur les paralysies qu'elle peut engendrer*; de MM. Hallopeau et Tuffier, une note *Sur un cas d'herpès phlycténoïde de la face, avec gangrène des muqueuses buccale et pharyngée et suivi de mort*, fait rare, peut-être unique.

M. Du Cazal vous a fait part d'une observation de *Purpura érythémateux*.

M. Laveran vous a lu un mémoire sur la *Nature parasitaire de l'impaludisme*.

Deux cas de gangrène des membres inférieurs ont été discutés devant la Société par M. Guyot. Dans le premier, il s'agit d'une observation de guérison, à la suite de gangrène

sèche et humide, par élimination de la jambe avec cicatrisation sur les condyles. Les faits de ce genre sont très rares.

La communication de M. Guyot avait principalement pour but d'engager les praticiens, si une circonstance semblable se représentait, à ne pas négliger les soins à donner à la jambe saine, de façon à prévenir la rétraction du tendon d'Achille et le sphacèle de la peau au niveau du calcanéum, accidents dont les suites, aujourd'hui encore, gênent beaucoup son malade pour marcher avec des béquilles.

Le second cas, survenu chez un jeune homme, par artérite suite de dothlénentérie, contribue à éclairer la pathogénie de la gangrène de la fièvre typhoïde. Il montre une fois de plus, depuis le mémoire de Patry, que les lésions vasculaires sont l'origine des gangrènes dans cette maladie, et que point n'est besoin pour les expliquer d'invoquer les altérations du sang, le génie épidémique et d'autres influences mal connues. Nous n'en sommes plus aujourd'hui au rapport de Béhier, lu devant cette même Société, sur les observations de Bourgeois, d'Etampes.

MM. Ferrand et Damaschino nous ont donné les détails les plus intéressants sur un malade, de l'hôpital Laënnec, atteint de chylurie. Ils ont vu et décrit le vers filaire auquel est liée cette bizarre maladie, et ils ont insisté sur ce point important : c'est que si, chez certains chyluriques, le parasite décrit par Wucherer, étudié par l'infortuné Crevaux, a échappé à l'œil des observateurs, c'est qu'on l'a cherché pendant le jour, dans le sang et dans l'urine, tandis qu'on ne l'y trouve que la nuit.

Vous citerai-je aussi les lectures de M. Debove et de M. Sevestre sur l'hystérie de l'homme, le fait de ladroterie chez l'homme, étudié par M. Troisier.

Le temps qui me presse m'empêche d'épuiser la liste encore longue des communications qui vous ont été faites (présentations de malades, de pièces anatomiques).

Des médecins étrangers à la Société sont venus vous apporter leur tribut et soumettre à votre jugement le fruit de leurs travaux.

M. Roussel vous a lu un mémoire sur la transfusion du sang ;

M. Apostoli, sur *Un nouveau traitement électrique de la douleur épigastrique et des troubles gastriques de l'hystérie*. Nous espérons que les rapporteurs, auxquels en a été renvoyé l'examen, nous mettront bientôt à même d'apprécier la valeur de ces mémoires, dont il est difficile de peser complètement la portée à une simple audition.

M. Zancarol a eu la chance heureuse d'avoir pour rapporteur notre savant et laborieux collègue, M. Damaschino, qui nous a fait comprendre tout l'intérêt de ses recherches sur les altérations anatomiques occasionnées dans l'intestin et les voies urinaires par le *distoma hæmatobium*.

Le rapport de M. Ferrand sur l'étude de M. Desplats, relative à l'action antipyrétique comparée de l'acide phénique et du salicylate de soude, a été le point de départ d'une discussion à laquelle ont pris part MM. Dujardin-Beaumetz, Damaschino, Gérin-Roze, Labbé, Dreyfus-Brissac, de laquelle il est évidemment résulté que l'emploi, à doses élevées, de l'acide phénique dans la fièvre typhoïde n'a point donné de résultats nettement favorables et a parfois mis en péril la vie des malades, en provoquant des accidents de profond collapsus.

Je tiens essentiellement à constater ces conclusions, parce que j'estime qu'à s'écrier sans cesse : « L'hyperthermie, voilà l'ennemi ! » proposition qui, dans ses prétentions absolues, me semble loin d'être démontrée, on s'expose à engager la thérapeutique dans une direction dangereuse, sans même y trouver l'insuffisante compensation d'un abrégement de durée de la maladie.

Enfin, il y a peu de jours encore, un ancien interne des hôpitaux de Paris, qui occupe dans la contrée où il pratique la médecine une situation élevée, M. Dionis des Carrières, par une brillante communication pleine d'entrain et d'humour, a su, pendant une grande partie de la séance, exciter l'intérêt et provoquer d'unanimes applaudissements. S'attachant à cette question d'actualité de la contagion de la fièvre typhoïde par les déjections alvines des typhiques, il vous a montré, d'une façon péremptoire, le fléau de la dothiéntérie s'abattant à Auxerre sur les habitants de la cité alimentés par une source située à une certaine distance de la ville, souillée par les matières fécales d'une femme atteinte de fièvre typhoïde dans le village où a été captée cette source, alors que les habitants des mêmes quartiers qui buvaient d'autres eaux, restaient indemnes. Rien n'a manqué à sa démonstration.

En raison des conditions particulières dans lesquelles sont placés les membres de notre Société, le compte rendu des maladies régnantes occupait dès longtemps une place importante dans nos ordres du jour. M. Besnier lui avait donné un lustre particulier qui rejaillissait sur la Compagnie. Il en a abandonné la rédaction ; mais sans le faire oublier, le zèle et le talent de M. Du Castel sont un allègement à nos regrets.

Si nous jetons un regard sur le personnel de la Société, nous sommes obligés de nous souvenir que la mort nous a cruellement maltraités dans ces derniers temps. Pidoux, Woillez, Hillairet, Cazalis, nous ont été enlevés en peu de mois. Les hommages funèbres de la Société leur ont été rendus, lors de leurs obsèques, par les soins de votre secrétaire général.

MM. Homolle père, Frémy et Léon Colin, amenés à quitter les hôpitaux et se trouvant dans les termes prescrits par les statuts, ont demandé à échanger leur qualité de membres titulaires contre le titre de membre honoraire que vous leur avez accordé.

Cinq médecins du Bureau central récemment nommés, MM. Moizard, A. Gombault, Déjérine, Tapret et Barth, ont été admis comme membres titulaires. Nous leur souhaitons la bienvenue et faisons appel à leur empressement, à leur jeune talent déjà bien connu de nous tous, pour contribuer à alimenter la vie intellectuelle de la Société.

Vous vous êtes de plus agréé deux nouveaux membres correspondants : M. Desplats, professeur de clinique à l'Ecole libre de médecine de Lille, et M. Zancarol, médecin de l'hôpital grec d'Alexandrie.

Et maintenant, Messieurs, pour terminer, permettez-moi de vous donner un conseil et de faire appel à votre bonne volonté sur un point qui, à tous, vous tient à cœur. Vos publications destinées à perpétuer le souvenir de votre labeur sont l'objet de votre sollicitude. Vous vous êtes beaucoup émus de ce que le volume de 1880 n'avait paru qu'au mois de novembre 1882. Eh bien, laissez-moi vous le dire, vos secrétaires auront beau porter leurs procès-verbaux à l'imprimerie avec la plus grande exactitude, votre secrétaire général aura beau y multiplier ses visites et s'efforcer d'activer l'impression, tous ces soins seront dépensés en pure perte,

et nous nous heurterons à des difficultés inéluctables si vous ne vous astreignez à remettre vos manuscrits et à corriger vos épreuves avec diligence.

La bibliothèque pourrait vous rendre des services, si elle était aménagée d'une manière moins défectueuse. Si l'état de nos finances le permet, je demanderai au conseil d'Administration un crédit pour améliorer cette situation.

Si je ne m'abuse, ce compte rendu justifie mes paroles du début ; nous avons lieu d'être satisfaits de notre année. Continuons donc à marcher dans notre voie avec confiance, avec l'amour de la science et du travail, en profitant de la situation particulièrement favorable où nous placent nos fonctions. Nous verrons s'accroître ainsi notre légitime autorité et, de plus en plus, nous verrons aussi la presse scientifique nous accorder libéralement un concours dont nous nous empressons de la remercier cordialement.

—
On procède aux élections des membres du bureau et des diverses commissions pour l'année 1883.

Président, M. Millard ; — vice-président, M. Bucquoy ; — secrétaire général, M. Desnos — secrétaires annuels, MM. Duguet et Troisier ; — trésorier, M. R. Moutard-Martin.

Comité de publication : MM. Kiener, Cuffer, Desnos, Duguet, Troisier.

Conseil d'administration : MM. Cadet de Gassicourt, Legroux, Lereboullet, Hallopeau, du Cazal.

Conseil de famille : MM. Dujardin-Beaumetz, Labric, Féréol, Gingeot.

— La séance est levée à cinq heures.

FIN DES BULLETINS POUR L'ANNÉE 1882

MÉMOIRES
DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HOPITAUX DE PARIS

ANNÉE 1882

RAPPORT

DU TYMPANISME SOUS-CLAVICULAIRE

AVEC LES AUTRES SIGNES PHYSIQUES

AU POINT DE VUE DU PRONOSTIC

DES ÉPANCHEMENTS PLEURÉTIQUES

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux

Dans les séances des 24 décembre 1881 et 13 janvier 1882

Par J. GRANCHER

Agrégé de la Faculté

Médecin de l'hôpital Necker

Lorsqu'un malade est atteint de pleurésie, le devoir du médecin ne consiste pas seulement à diagnostiquer l'épanchement ; ce n'est que la partie la plus facile de sa tâche, et souvent la partie la moins importante. Il faut encore qu'il se préoccupe de l'état du poumon.

Pour quelques auteurs, la pleurésie serait toujours l'indice d'une tuberculose plus ou moins avancée. Je crois en effet que la pleurésie tuberculeuse est fréquente, mais je suis également convaincu, pour en avoir observé un bon nombre de cas, de la réalité de la pleurésie simple, à *frigore*.

S'il en est ainsi, la question qui se pose pour toute pleurésie aiguë est la suivante : *l'inflammation de la plèvre est-elle primitive et simple, ou bien est-elle symptomatique ou au moins concomitante d'une altération du poumon ?*

Et cette question prime toutes les autres, car de sa solution découle le pronostic.

Hirtz, de Strasbourg, et, M. le professeur Potain ont cherché à fixer les signes qui permettent de déterminer l'état anatomique du poumon derrière l'épanchement pleurétique. Les résultats de leurs travaux sont consignés dans la thèse de M. le docteur Serrant (Th. Paris 1879). Pour ces observateurs, le siège du souffle en des points plus ou moins élevés de la poitrine, son étendue variable, le moment où il apparaît, son degré de rudesse et d'intensité, sont, avec la toux et les crachats,

les éléments sur lesquels on doit s'appuyer pour faire le diagnostic d'une congestion pulmonaire concomitante de la pleurésie.

Or, ces nuances dans la force, dans le timbre ou dans l'étendue du souffle pleurétique, sont, d'ordinaire, difficiles à percevoir et plus difficiles encore à interpréter, car elles varient non-seulement suivant l'état du poumon, mais aussi suivant la quantité de l'épanchement pleural. En outre, cette auscultation du poumon, à travers une couche liquide plus ou moins épaisse, peut fournir des renseignements utiles sur les parties de l'organe qui, en cas de congestion intense, plongent dans le liquide et en sont enveloppées; mais elle ne saurait indiquer l'état du sommet; et c'est, cependant, ce qu'il importe le plus de savoir, au point de vue où je me place.

La méthode que je propose et qui consiste à étudier dans la région sous-claviculaire *les rapports des signes fournis par la percussion, l'auscultation et la palpation*, échappe à ces diverses objections : elle offre d'une part l'avantage d'étudier *directement* le poumon dans la seule région où il est le plus souvent accessible en cas de pleurésie, c'est-à-dire dans la région sous-claviculaire; on trouve là d'autre part, des signes d'une perception facile, puisqu'on peut les comparer avec ceux que l'on trouve dans la région homologue du côté opposé. Enfin, je fonde mes assertions sur un certain nombre d'observations cliniques, dont plusieurs ont été suivies d'autopsies confirmatives. — Quelques mots d'abord sur le tympanisme sous-claviculaire.

§ I. HISTORIQUE. — Skoda, en 1837, après Williams, attira l'attention sur l'existence fréquente de ce symptôme qu'il considéra comme un des caractères de la pleurésie. Dans un voyage qu'il fit en Allemagne, M. H. Roger fut mis par le médecin de Vienne au courant de ses recherches, et de retour à Paris, il fit sur le tympanisme sous-claviculaire, ou bruit skodique, un mémoire qui est resté classique. (*Recherches cliniques sur quelques nouveaux signes fournis par la percussion et sur le son tympanique dans les épanchements liquides de la plèvre*, par H. Roger, *Arch. Gén. de méd.*, juillet 1852).

En 1856, parut un travail de M. Woillez, travail fort intéressant, rempli d'idées justes et de vues ingénieuses, mais auquel on pourrait peut-être reprocher d'avoir un peu obscurci le sujet, en y introduisant des distinctions trop subtiles. (*Du tympanisme dans la poitrine*, par M. Woillez. *Arch. gén. de méd.*, septembre 1856). Quelques temps après, la question fut portée devant la Société médicale des hôpitaux, et la discussion dont elle fut l'objet, eut pour effet de consacrer la valeur du tympanisme sous-claviculaire comme signe d'épanchement pleurétique.

Le tympanisme est une modification du bruit de percussion normal, portant à la fois sur la quantité du son et sur sa tonalité.

Il en existe plusieurs variétés sur lesquelles les auteurs sont loin d'être d'accord. MM. Barth et Roger divisent les sonorités exagérées en : *son clair* et *son tympanique*; ce dernier, d'après les auteurs que je viens de citer, n'appartient qu'au pneumothorax; le son clair se rencontre au contraire dans les épanchements intra pleuraux, dans les cavernes, les dilatations bronchiques, etc. (Barth et Roger, *Traité pratique d'auscultation et de percussion*. Paris 1865, p. 653).

M. Woillez admet cinq variétés de sonorités sous-claviculaires, d'après leur intensité, leur tonalité et leur timbre. « Le type le plus commun et le plus accusé, dit-il, est un son bref, sec et comme superficiel, c'est-à-dire à tonalité aiguë, avec une exagération d'intensité manifeste, par rapport au son moelleux et plus sourd du côté sain. » Le deuxième type est « encore l'exagération d'intensité du son, ou tympanisme, avec une tonalité grave, c'est-à-dire avec de l'ampleur et un caractère moelleux qui l'ont fait considérer comme sourd. » Le troisième type est « une sonorité sous-claviculaire plus aiguë que du côté sain, mais sans exagération d'intensité. » Le quatrième est « la simple exagération d'intensité du son de percussion sous-claviculaire, avec une tonalité égale des deux côtés. » Enfin, le cinquième consiste en « un son anormal exagéré, moins bas que du côté opposé, et ayant en même temps une certaine ampleur relative. » (*Traité de la percussion et de l'auscultation*. Paris 1880.)

M. Woillez reconnaît que ces trois dernières variétés sont très rares. J'ajoute qu'elles sont un peu subtiles et qu'on ne voit pas très bien, par exemple, la différence qui existe entre le cinquième type et le premier; aussi y a-t-il tout avantage, selon moi, à réduire ces cinq types à trois : tantôt l'hypersonorité coïncide avec un abaissement de la tonalité; tantôt, au contraire, elle est accompagnée d'une élévation de la tonalité; tantôt, enfin, il n'y a qu'une simple élévation de la tonalité, sans augmentation de la quantité du son.

Ce ne sont là, d'ailleurs, que des nuances de passage, et Traube me paraît bien inspiré quand il fait remarquer qu'elles se modifient habituellement les unes dans les autres. A mesure que l'épanchement augmente, la tonalité du son sous-claviculaire s'élève, mais son intensité diminue; bientôt la sonorité redevient normale, tandis que la tonalité reste haute; un degré de plus, et on arrive à la submatité et à la matité que l'on peut définir ainsi : un son d'intensité moindre, tonalité élevée.

Ces remarques de Traube, que M. Noël Gueneau de Mussy avait déjà faites de son côté, me paraissent parfaitement exactes, elles sont applicables tout au moins à la grande majorité des cas.

Au début de la pleurésie, le foyer du tympanisme n'est pas immédiatement sous la clavicule, on le rencontre plutôt vers la troisième côte. A cette époque, il est commun de le trouver aussi dans la fosse sus-épineuse. Mais à mesure

que l'épanchement fait des progrès, le son tympanique quitte la région postérieure, et occupe, en avant, des points de plus en plus rapprochés de la clavicule. A un moment donné, on ne l'obtient qu'en percutant la clavicule elle-même, et comme j'ai dit que la tonalité du son s'élevait aussi en proportion de la quantité du liquide, il existe un certain rapport entre le siège du tympanisme et sa tonalité; de fait, le tympanisme claviculaire est toujours un *tympanisme aigu*; celui que donne la percussion de la troisième côte est d'ordinaire un *tympanisme grave*.

Tel que je viens de le définir, le tympanisme n'appartient pas exclusivement à la pleurésie; il n'a même de valeur pour le diagnostic de cette affection qu'autant que l'on trouve en arrière les signes physiques de l'épanchement. Il est réalisé dans l'une ou l'autre de ses variétés par un assez grand nombre d'états pathologiques; les épanchements pleuraux, de quelque nature qu'ils soient, la pneumonie, l'œdème du poumon, le pneumothorax et même certaines cavernes.

Je n'insiste pas sur ces points qui m'entraîneraient en dehors de mon sujet.

Je ne m'étendrai pas davantage sur la cause immédiate du tympanisme sous-claviculaire. Le moindre inconvénient de l'intervention de la physique dans ces questions est de compliquer le problème, souvent sans grande utilité.

En Allemagne, cependant, de nombreuses recherches expérimentales ont été faites pour éclairer la pathogénie de toutes les variétés du tympanisme. Skoda, Wintrich, Guttman et plus récemment Friedreich et Weil, sont arrivés à des solutions différentes.

D'après Skoda, le tympanisme est réalisé toutes les fois que le poumon contient une moindre quantité d'air qu'à l'état normal. Pour justifier cette explication qui paraît paradoxale, le professeur de Vienne fait remarquer que la percussion d'un poumon sain extrait de la cavité thoracique et placé sur une table, donne un son tympanique. Or, dans ces conditions, le poumon est rétracté et contient moins d'air que lorsqu'il était dans la poitrine. De même dans la pleurésie, le poumon, par le fait même de l'épanchement, occupe une place moindre que celle qui lui est normalement dévolue, et, par conséquent, son tissu est rétracté.

Mais pourquoi le poumon rétracté donne-t-il un son tympanique? Voici la réponse : Lorsqu'on percute un thorax à l'état physiologique, on met en vibration l'air intra-pulmonaire et le parenchyme; il résulte de ces deux ordres de vibrations un son mixte ou plutôt un bruit, car il échappe à la notation musicale. Au contraire, lorsque le poumon est revenu sur lui-même, les parois alvéolaires relâchées ne sont plus susceptibles de vibrer, l'air intra-pulmonaire *vibre seul* et donne naissance alors à un son qui a la qualité musicale; c'est le son tympanique.

L'expérience de Skoda est exacte; la percussion du poumon sur la table d'autopsie donne en effet un son tympanique; mais la théorie qu'il fonde sur cette observation est-elle juste et applicable à tous les cas? Je laisse à d'autres le soin

de dépendre. Cependant je rappellerai un fait clinique qu'on pourrait invoquer à son appui : l'emphysème pulmonaire, quand il se tient dans des proportions modérées, se révèle par une hypersonorité franche; atteint-il un degré excessif, il donne lieu à de la submatité. Il paraît légitime d'admettre, dans ce cas, que les vibrations de l'air intra-pulmonaire sont contrariées et comme étouffées par les vibrations interférentes des parois alvéolaires. On pourrait encore soutenir que la tension exagérée de l'air intra-alvéolaire, et de la paroi empêche toute vibration.

M. Woillez n'admet que dans une certaine mesure la théorie de Skoda; mais cela n'est pas étonnant, car son point de départ diffère de celui de l'auteur allemand. Les observations de Skoda peuvent être justes pour le tympanisme à tonalité élevée qu'il a seul en vue, et ne pas s'appliquer aux autres variétés de tympanisme admises par M. Woillez.

Dans son récent *Traité de percussion*, Weil (Adolph. Weil, Leipzig, 1880) insiste sur les variétés de tympanisme qu'on peut rencontrer soit dans un espace ouvert à l'air extérieur, comme une caverne communiquant largement avec une bronche, soit dans un espace clos, un pneumothorax partiel, par exemple, et il étudie dans les deux cas les causes de l'élévation de tonalité et de l'augmentation d'intensité du son. Il montre que le calibre de l'orifice de communication, d'une part, et, d'autre part, la capacité de l'espace clos, son degré de tension, l'état lisse ou rugueux de ses parois sont autant de facteurs qui peuvent faire varier les caractères du tympanisme. Toutes ces assertions peuvent être vraies; mais, outre que la démonstration en est difficile, elles n'offrent qu'un intérêt purement spéculatif, et j'ai hâte de revenir au côté clinique de la question.

Aujourd'hui, la majorité des auteurs reconnaît que le tympanisme sous-claviculaire constitue un des éléments du diagnostic de la pleurésie, et qu'il peut, dans certaines circonstances, aider à déterminer la quantité de l'épanchement.

Je me propose de montrer qu'on peut le faire servir aussi très utilement au pronostic des épanchements pleuraux. Mais avant de commencer l'exposé de mes recherches, quelques observations préalables sont nécessaires.

§ II ASSOCIATIONS ET DISSOCIATION DES SIGNES PHYSIQUES. — Si tous les médecins sont convaincus de la nécessité d'appliquer à l'étude des lésions de la plèvre, du poumon ou des bronches, les trois procédés d'examen physique, qui sont à notre disposition, c'est-à-dire la palpation, la percussion et l'auscultation, il en est bien peu, même parmi les meilleurs, qui, dans la pratique, restent fidèles à ce principe. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à lire la plupart des observations qui sont journellement publiées dans les recueils ou dans les journaux de médecine; il est rare que l'on n'y constate pas de véritables lacunes. Ce sont tantôt les résultats de la palpation, tantôt ceux de la percussion que l'on passe sous

silence. S'agit-il d'une pleurésie? on omet souvent la recherche la plus classique, celle des vibrations au niveau de l'épanchement; et, pour l'exploration de la région sous-claviculaire, on se figure volontiers en être quitte quand on a constaté l'existence du tympanisme; quelquefois cependant, quand le médecin soupçonne la pleurésie d'être tuberculeuse, il applique l'oreille sous la clavicule, *pour y chercher des bruits adventices : râles, etc.....*

Mais je ne connais pas d'observation de pleurésie, où le *rapport* des signes physiques, au-dessus de l'épanchement, sous la clavicule, soit nettement indiqué. Je n'en connais pas où l'étude de ce *rapport* ait servi au pronostic de l'épanchement.

Or, tout est là, et l'importance de cette recherche méthodique des trois phénomènes: son, vibrations, respiration, est telle dans toutes les questions relatives à l'examen de l'appareil pulmonaire, qu'en dehors d'elle l'erreur est presque nécessaire.

Dans l'état normal, ces trois signes physiques sont groupés d'une certaine façon, constituent une certaine *association* qu'il importe au plus haut degré de connaître, car divers états pathologiques ne se révèlent à nos sens que par un trouble plus ou moins considérable survenu dans cette association. Sans doute la respiration, le son et les vibrations vocales varient selon les régions du thorax, selon le sexe et selon la qualité de voix, mais il faut que le médecin apprenne et qu'il ait toujours présents à l'esprit les divers types physiologiques, pour que, étant donné un sujet quelconque, il sache d'avance quelle est la quantité de vibrations thoraciques qui *doit* se trouver dans telle ou telle région de la poitrine, quelles sont la qualité de respiration et la quantité de son qui *doivent* leur être associées.

Je reconnais que le problème est difficile, d'abord parce que le critérium physiologique varie selon les principales circonstances énumérées plus haut, ensuite parce qu'il s'agit de simples sensations auditives ou tactiles dont la mesure ne saurait être fixée par des instruments enregistreurs. Il faut donc que l'éducation de l'oreille et de la main supplée, dans la mesure du possible, à ce qui nous manque en instrumentation, et je ne doute pas que cette éducation puisse arriver à être suffisante, si l'on veut se résigner à examiner avec le plus grand soin des poumons sains d'hommes et de femmes, d'adultes, de vieillards et d'enfants.

Pour fixer ma pensée, je prends quelques exemples : soit un adulte bien conformé, doué d'une voix de baryton et respirant avec une force moyenne. Cet homme doit donner, dans la région sous-claviculaire gauche, si l'on veut, une certaine quantité de son au doigt qui percute, une certaine qualité de respiration à l'oreille qui ausculte, une certaine somme de vibrations à la main qui palpe. C'est cet ensemble de signes physiques, c'est leur rapport réciproque que j'appelle une *Association physiologique*. On peut la figurer dans le schème suivant :

Son =
 Vibrations =
 Respiration =

le signe = indiquant l'état normal.

Sur chaque personne, cette association varie un peu selon qu'on examine le côté gauche ou le côté droit du thorax, la région antérieure ou la région postérieure, les sommets ou les bases. Ainsi, tout le côté droit vibre normalement plus que le côté gauche, et cependant la qualité de l'inspiration est la même partout, ainsi que la quantité du son. Ailleurs, dans les deux fosses sus-épineuses, par exemple, le son et la respiration s'affaiblissent, tandis que les vibrations conservent presque toute leur force. Ce ne sont là que des modalités diverses de l'association physiologique, mais il faut bien savoir que celle-ci est fixe ou à peu près fixe, *quand on compare entre eux les mêmes sujets et les mêmes points du thorax.*

Si l'on a bien compris ce que j'entends par association physiologique des signes physiques, on n'aura pas de peine à saisir ce qu'il me reste à dire.

Dans l'état pathologique, cette association se modifie, et, ici, plusieurs éventualités sont possibles : ou bien les trois facteurs sont altérés à la fois, et on observe alors une nouvelle combinaison qui constitue une *Association pathologique*, ou bien un seul facteur est altéré, les deux autres restant normaux, et inversement : c'est ce que j'appelle une *Dissociation*.

Les associations pathologiques sont elles-mêmes variables : le son, les vibrations, la respiration peuvent être uniformément augmentés; tous les signes physiques se modifient en *plus*, et le schème de tout à l'heure se transforme ainsi :

Son +
 Vibrations +
 Respiration +

Cette association, que l'on peut appeler une association *positive* puisque chacun des trois facteurs prend le signe +, ne se rencontre qu'en cas de suppléance parfaite; j'y reviendrai plus loin.

Dans d'autres circonstances, les trois facteurs se modifient parallèlement en *moins* et donnent le schème ci-dessous :

Son —
 Vibrations —
 Respiration —

C'est une association *négative*; elle est réalisée à son maximum au niveau des épanchements pleuraux.

A côté de ces deux associations, positive et négative, il en existe d'autres que l'on pourrait appeler *mixtes*, dans lesquelles les trois facteurs se modifient en *sens*

inverse les uns des autres ; ici encore, plusieurs combinaisons peuvent se rencontrer : le schème de la pneumonie ou celui des agglomérations tuberculeuses est :

Son —
Vibrations +
Respiration + Souffle tubaire.

Celui de l'emphysème est :

Son +
Vibrations —
Respiration —

Dans tous ces cas, je le répète, il y a une association pathologique, parce que les trois signes physiques sont altérés en même temps, quel que soit d'ailleurs le sens de cette altération.

Dans les *dissociations* qui, elles, sont toujours pathologiques, l'anomalie est partielle au lieu d'être totale ; le plus souvent, c'est la respiration qui est altérée la première, le son et les vibrations restant normaux. La dissociation peut être figurée ainsi :

Son ==
Vibrations ==
Respiration —

Il est bien entendu que ce schème ne représente qu'un des cas possibles, et que souvent, au lieu de noter : respiration, — on devra inscrire des indications diverses, telles que : respiration rude, respiration saccadée, expiration prolongée, etc., etc., quelle que soit la modification du murmure vésiculaire, il n'en est pas moins vrai qu'il est seul altéré, sans que les deux autres facteurs interviennent dans la symptomatologie.

Cette *dissociation* peut se rencontrer dans toutes les régions du thorax, à la suite des bronchites qui ont duré un certain temps ; mais c'est le sommet qui en est le siège de prédilection.

Longtemps avant que la tuberculose ait produit des lésions suffisantes pour modifier les signes de la palpation et de la percussion, elle se révèle uniquement par des troubles de la respiration. Un peu plus tard, le schème se modifie ; la respiration reste affaiblie et rude, et le son diminue tandis que les vibrations thoraciques ne sont pas encore sensiblement augmentées. C'est encore une *dissociation*, puisque l'un des trois facteurs reste normal. A une période plus avancée du mal, seulement, l'association classique est constituée.

§ III. SCHÈME DE SUPPLÉANCE ou *Tympanisme de suppléance*. — Ces notions générales une fois connues, revenons au tympanisme sous-claviculaire. Ce n'est pas, je le répète, par l'étude isolée de ce phénomène qu'on peut arriver à formuler

le pronostic de la pleurésie ; livré à lui-même, le tympanisme, quels que soient ses caractères, n'est même pas un élément de diagnostic très important ; il constitue plutôt une curiosité clinique qu'un signe proprement dit.

Au contraire, quand on applique à l'exploration de la région sous-claviculaire la méthode dont je viens de parler, et qu'on cherche à établir le *rapport* qui existe entre le son, les vibrations et la respiration, on obtient pour le pronostic de la pleurésie des indications de la plus haute valeur.

En effet, deux circonstances principales peuvent se rencontrer : les trois facteurs sont toujours modifiés, et, par conséquent, on a toujours une association pathologique ; mais, ou bien ils se modifient parallèlement en *plus*, ou bien ils se modifient en sens inverse les uns des autres : dans le premier cas, on a une association pathologique *positive* ; dans le second, une association pathologique *mixte*. Cette dernière comporte elle-même deux variétés, suivant que la respiration est seule diminuée, le son et les vibrations étant augmentés, ou que la respiration et les vibrations prennent à la fois le signe —, le son restant toujours tympanique. Ces trois modalités peuvent être figurées comme il suit :

PREMIÈRE VARIÉTÉ	DEUXIÈME VARIÉTÉ	TROISIÈME VARIÉTÉ
—	—	—
Son +	Son +	Son +
Vibrations +	Vibrations +	Vibrations —
Respiration +	Respiration —	Respiration —

Je passe naturellement sous silence les bruits adventices, râles sous-crépitaux, craquements, etc., qui peuvent se produire en même temps que ces modifications en *plus* ou en *moins* des trois signes physiques, et dont la valeur n'est méconnue par personne.

J'arrive à l'étude de la première variété.

Il convient tout d'abord de poser en principe que toute altération du parenchyme pulmonaire survenue rapidement et localisée à un ou à deux lobes, que toute pleurésie assez importante pour comprimer le poumon d'une façon notable, modifient dans tous les autres points du thorax restés normaux, non-seulement le murmure respiratoire, mais aussi le son et les vibrations thoraciques.

La *respiration supplémentaire* est connue depuis longtemps ; mais c'est à peine si les *vibrations supplémentaires* ont été indiquées ; quant à la *sonorité supplémentaire*, elle n'est décrite que sous le nom de *skodisme*, et, pour la plupart des médecins, n'est applicable qu'au côté malade, dans la région sous-claviculaire, rarement à la base.

Or, ce n'est pas ainsi que les choses se passent, et, lorsqu'un épanchement pleural occupe, par exemple, tout le côté droit du thorax, on peut être sûr qu'il y a

suppléance ou compensation des trois facteurs *dans toute l'étendue du poumon du côté opposé*. Non-seulement, la respiration est plus forte, mais les vibrations sont augmentées ainsi que la sonorité. Je suppose, cela va de soi, que le poumon dont je parle est sain et respire largement.

Il est juste de reconnaître que M. Woillez a très nettement constaté la coïncidence de la respiration supplémentaire et de l'exagération des vibrations; d'autre part, M. le professeur Brouardel, dans les leçons qu'il fit en 1874 à la chaire de clinique de la Charité, avait parlé aussi des vibrations supplémentaires qu'il attribuait à une hyperémie fonctionnelle du poumon.

Deux des caractères de la suppléance étaient donc connus, mais on n'avait pas vu qu'à l'augmentation de la respiration et des vibrations se joignait celle du son; or, ces trois phénomènes sont connexes, et on doit les trouver toujours unis, à moins qu'un état pathologique concomitant de l'affection première ne vienne les dissocier.

Cette loi pourrait être ainsi formulée : *Toute respiration supplémentaire s'accompagne de vibrations et de sonorité également supplémentaires.*

Le tympanisme sous-claviculaire n'est qu'un cas particulier de cette loi de suppléance, et il la réalise de la façon la plus complète et la plus saisissante. C'est peut-être pour cela que la généralisation du fait a passé inaperçue. L'exagération des phénomènes physiologiques est tellement marquée au sommet, qu'on l'apprécie plus difficilement dans les autres régions; cela n'arriverait pas si, au lieu de comparer toujours l'un à l'autre les deux côtés de la poitrine, on comparait ce qui existe à ce qui devrait exister en l'état normal.

Une autre raison qui fait que la loi de suppléance est restée lettre morte, même pour ceux qui ont étudié ces questions avec le plus de soin, c'est que la constatation des phénomènes dont je parle est réellement délicate et exige une grande habitude de la palpation et de la percussion : si la respiration supplémentaire se perçoit aisément, il n'en est pas de même des vibrations et du son dont les modifications sont moins faciles à saisir, si elles n'atteignent pas de grandes proportions; mais ces modifications n'en sont pas moins réelles, et elles sont indispensables pour constituer la suppléance parfaite dont le schème : son +, vibrations +, respiration +, n'est, je le répète, que l'expression la plus élevée.

Ces phénomènes de suppléance ne sont nulle part mieux accusés que dans la région sous-claviculaire du côté où existe l'épanchement; mais il y faut ces deux conditions : 1° Que le liquide soit de moyenne abondance, et ne remplisse pas toute la cavité thoracique; 2° que le poumon, comprimé par le liquide dans sa partie inférieure, soit sain dans le reste de son étendue. C'est alors, que l'on trouve le

tympanisme, et, en même temps que lui, une augmentation évidente des vibrations et de la respiration.

La valeur de cette association positive est telle que, quand je la trouve réalisée complètement, je n'hésite pas à affirmer que le lobe supérieur est sain, et que sa fonction seule est temporairement exagérée, alors même que les antécédents du sujet, et les circonstances au milieu desquelles s'est développée la maladie, plaideraient en faveur d'une pleurésie tuberculeuse.

Mais je m'empresse d'ajouter que, dans ces conditions, le *schème de suppléance* est rare.

En voici cependant, un exemple : il y trois ans, j'ai eu à soigner en ville un employé de commerce de vingt-six ans, nommé D...; c'était un garçon de grande taille, paraissant vigoureux, bien que, dans son enfance, il eût été légèrement touché par la scrofule. A l'âge de vingt-quatre ans, il avait contracté la syphilis, mais grâce à un traitement longtemps prolongé, il n'avait présenté que fort peu d'accidents, et sa santé n'en avait pas été ébranlée.

En janvier 1879, D... prit une pleurésie gauche d'allure aiguë et franche, mais avec cette circonstance éminemment défavorable qu'il toussait déjà depuis un mois ou deux. Le liquide pleurétique augmenta rapidement, et en quelques jours, il arrivait en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse, en avant jusqu'à la deuxième côte. Outre les signes classiques de l'épanchement, qui existaient en arrière sur toute la hauteur, on constatait sous la clavicule les signes suivants :

Son +, à tonalité haute.

Vibrations +

Respiration +

Le poumon droit respirait aussi partout en suppléance, les vibrations et le son y étaient également exagérés; bref, dans tous les points de l'appareil pulmonaire, qui n'étaient pas occupés par l'épanchement, on trouvait une association *positive*, très nettement caractérisée.

Aussi, en dépit de la scrofule et de la syphilis antérieures, en dépit de la bronchite qui avait précédé et accompagné l'éclosion de la pleurésie, je portai un pronostic favorable pour la pleurésie, et l'évènement me donna pleinement raison.

Le traitement consista uniquement en quelques vésicatoires et en une alimentation très tonique

L'épanchement pleurétique disparut en quelques semaines et, trois mois après le début des accidents, le poumon gauche avait repris partout, sauf en arrière et à la base, toute son activité. J'ai revu ce malade deux ans plus tard, au mois de mars 1881, et j'ai pu me convaincre que sa santé générale était excellente, et qu'il ne gardait plus aucune trace de sa pleurésie.

Or, ce n'est pas ainsi que les choses se passent lorsque la pleurésie est symptomatique de la tuberculose : si peu avancées et si discrètes que soient les lésions du sommet, elles laissent après la résorption de l'épanchement un trouble permanent de la respiration, et, souvent, celui-ci ne fait que s'accroître de plus en plus. Trois mois, six mois après l'incident aigu, le malade est obligé de se présenter de nouveau à son médecin, et, cette fois, le diagnostic de la tuberculose s'impose par son évidence.

Chez D..., au contraire, le sommet du poumon était revenu rapidement en possession de ses qualités physiologiques; ce qui suffit à prouver l'intégrité du parenchyme pulmonaire, dans le cours de la pleurésie.

Dans un autre cas d'une interprétation délicate, la constatation d'une association positive dans la région sous-claviculaire me permit encore d'écarter l'idée d'une tuberculose que l'histoire de la malade rendait assez probable; voici l'observation résumée :

Thérèse H..., 37 ans, blanchisseuse, entrée le 2 novembre 1881 à l'hôpital Necker, salle Sainte-Thérèse, n° 24.

Cette femme est exempte d'antécédents héréditaires suspects, au point de vue de la tuberculose, et elle n'a jamais eu de maladie sérieuse; mais elle vit, depuis quelques années, dans des conditions hygiéniques déplorables; elle a eu trois grossesses, dont une gémellaire, et elle a nourri elle-même ses quatre enfants. L'allaitement de ses deux jumeaux la fatigua beaucoup et la fit maigrir.

En outre, elle travaille une dizaine d'heures par jour dans un lavoir, à l'humidité, et elle se nourrit mal. Enfin, elle soigne assidûment son mari qui est phthisique et qui garde le lit depuis cinq semaines. Le père, la mère et trois enfants habitent la même chambre, avec trois lits.

Huit jours avant d'entrer à l'hôpital, la malade se refroidit dans son lavoir et fut prise de frissons et d'un point de côté à gauche; mais elle souffrait déjà depuis quelque temps dans cette région. Six semaines auparavant, en effet, elle avait reçu de son mari un violent coup de poing au niveau des fausses côtes, et elle en avait conservé une douleur assez forte en même temps que des palpitations.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, il existe une fièvre assez vive; le point de côté est moins intense que les jours précédents; la malade a une petite toux sèche, brève, légèrement quinteuse, sans expectoration.

On constate dans la partie postérieure gauche du thorax, sur les deux tiers de la hauteur, les signes classiques d'un épanchement pleurétique, tandis qu'au sommet, en avant et en arrière, il existe une association supplémentaire très nette :

Son tympanique, à tonalité égale ou un peu supérieure à celle du côté opposé.

Vibrations +

Respiration + supplémentaire aux deux temps.

Dans la fosse sus-épineuse du même côté, mêmes signes, mais avec une tonalité de son beaucoup plus élevée.

Dans tout le côté droit, il existe aussi une suppléance parfaite, portant à la fois sur le son, sur les vibrations et sur la respiration.

En raison des circonstances particulièrement défavorables au milieu desquelles s'était développée cette pleurésie, il était légitime d'en suspecter la nature tuberculeuse; aussi je crus devoir réserver la question d'une tuberculose primitive de la plèvre; mais j'affirmai, de par les signes de suppléance que j'avais observés au sommet, l'intégrité du poumon; et la marche ultérieure de la maladie vint confirmer mes prévisions. La pleurésie resta stationnaire pendant une dizaine de jours, puis elle commença à décroître à la suite de l'application d'un vésicatoire, et l'épanchement disparut avec une grande rapidité.

Six semaines après le début des accidents, la malade quittait l'hôpital complètement rétablie et ne gardant dans une petite étendue de la base gauche qu'une légère diminution du son, des vibrations et de la respiration.

Pour cette malade, comme pour le jeune homme qui fait l'objet de la précédente observation, le rétablissement de la santé générale, la disparition graduelle de tous les signes physiques anormaux, sont des raisons qui me paraissent suffisantes pour affirmer qu'il s'agissait bien dans les deux cas de pleurésie franche, et que le sommet du poumon en particulier était resté indemne de toute lésion.

Cependant je reconnais que des assertions de ce genre gagnent à être appuyées de preuves matérielles, et qu'il ne peut y avoir de certitude absolue tant que l'examen cadavérique fait défaut; je suis donc satisfait de pouvoir présenter deux observations dans lesquelles le diagnostic porté pendant la vie fut confirmé de tous points par l'autopsie.

La première de ces observations est relative à un homme de 70 ans qui entra à l'hôpital Tenon, salle Andral, n° 10, le 5 décembre 1880, et qui mourut le lendemain, d'une pneumonie suppurée. Je l'avais soigneusement examiné le jour même de son entrée, et voici ce que j'avais constaté : Le poumon gauche présentait dans presque toute son étendue, en arrière, les signes classiques de la pneumonie; matité, augmentation des vibrations thoraciques, souffle tubaire. Sous la clavicule gauche, on trouvait une association positive très nette, à savoir :

Son +
Vibrations +
Respiration +

Quant au poumon droit, il était rempli de râles muqueux et sibilants qui gênaient beaucoup l'examen et ne permettaient pas de constater d'une manière rigoureuse les qualités du marmure vésiculaire.

A l'autopsie, nous vîmes que le lobe inférieur du poumon gauche, très volumineux, friable et granuleux, était le siège d'une pneumonie lobaire qui l'occupait entièrement et qui entraînait dans la période de suppuration. Le lobe supérieur était au contraire sain partout, sauf en un point de l'extrême sommet qui échappe toujours à l'examen, et où il existait une adhérence pleurale; ce lobe crépitait à merveille, et il était manifeste que, pendant la vie, il devait respirer largement. Le poumon droit enfin était souple, crépitant, mais très brun, très pigmenté, et les bronches étaient le siège d'une inflammation diffuse généralisée.

L'observation qu'on vient de lire, bien qu'elle n'ait pas trait à une pleurésie, me paraît aussi probante que possible pour la proposition que je soutiens.

Que la suppression fonctionnelle d'une partie du poumon soit le fait d'une pneumonie, ou qu'elle résulte de la présence d'un épanchement pleural, les conditions dans lesquelles se trouve le lobe supérieur sont identiques, et il doit, dans les deux cas, se comporter de la même façon, c'est-à-dire fonctionner en suppléance; s'il est sain, cette suppléance est parfaite, et elle se traduit cliniquement par une *association positive*.

Voici d'ailleurs une observation dans laquelle étaient complètement réalisées les conditions mécaniques de la pleurésie :

Le nommé Poin..., âgé de cinquante-un ans, entre le 10 mai 1880 à l'hôpital Tenon, salle Andral, n° 8. Il est atteint, depuis quatre ans, d'une néphrite qui s'est déclarée à la suite d'un traumatisme grave de la région lombaire, et dans le cours de laquelle il a été pris plusieurs fois d'accès de bronchite suffocante. Pendant son séjour à l'hôpital, il présente une série d'accidents sur lesquels je passe, pour en arriver au point dont je m'occupe. Le 4 juillet, ce malade qui était atteint d'anasarque, portait dans le côté gauche de la poitrine un vaste épanchement caractérisé par les signes classiques. *Sous la clavicule*, je constatai l'*association positive* suivante :

Son +, à tonalité basse.

Vibrations +

Respiration +

Et en me fondant sur la présence de ces trois signes, j'affirmai que le lobe supérieur du poumon gauche ne présentait ni congestion ni œdème. Le malade mourut d'apoplexie pulmonaire, et voici les résultats de l'autopsie :

Hydrothorax abondant dans la plèvre gauche (deux litres au moins) : le poumon est refoulé en haut et en avant ; il est libre sous la clavicule, légèrement adhérent en haut et en arrière. Le tissu de ce lobe supérieur est sain, crépitant, très légèrement emphysémateux. Au contraire, le lobe inférieur est rouge brun, dense, splénisé ; il ne crépite pas et est fortement œdématié. Le poumon droit est adhérent

dans toute son étendue; il est sain et crépité partout; sa couleur est rouge vif, et la coupe donne un écoulement sanguinolent, dû à une congestion agonique considérable; il existe, çà et là, quelques foyers apoplectiques.

Ces observations si démonstratives ne laissent aucun doute dans mon esprit sur la valeur pronostique de l'*association positive* des signes physiques constatés sous la clavicule, et je crois que les médecins qui voudront se livrer aux mêmes recherches ne manqueront pas de partager ma conviction.

On peut résumer tout ce qui précède dans la formule suivante: toutes les fois que, étant donné un épanchement pleurétique de moyenne intensité, on constate dans la région sous-claviculaire les signes de la *suppléance parfaite*, c'est-à-dire une augmentation parallèle des vibrations, de la respiration et du son, on peut affirmer l'intégrité organique du sommet du poumon.

§ IV. SCHEMA DE CONGESTION ou *tympanisme de congestion*. — A côté de l'*Association positive* de signes physiques, qui indique que le sommet du poumon est sain et supplée les parties inférieures, j'ai dit qu'il existait des associations *mixtes*, dans lesquelles les trois facteurs, au lieu de se modifier parallèlement en *plus*, se modifiaient en sens inverse les uns des autres; la variété la plus fréquente de ces associations est représentée par le schème suivant :

Son +
Vibrations +
Respiration —

Il existe toujours du tympanisme sous-claviculaire et les vibrations sont exagérées; seule, la respiration tombe au-dessous de la normale, ou bien, tout en conservant sa force ordinaire, elle présente une des altérations de timbre ou de rythme qui caractérisent ce que les auteurs décrivent sous le nom de respirations anormales.

Ce schème physique peut se rencontrer à la région sous-claviculaire dans toute pleurésie, quel qu'en soit le début, que l'évolution en soit aiguë ou chronique; il a une signification bien différente de celui de la précédente variété, car il indique que le sommet où on le constate est le siège d'une congestion plus ou moins intense; c'est pourquoi je l'appelle « *schème de congestion*. » Quant à la nature de cette congestion: simple, ou tuberculeuse, elle se déduit de l'ensemble des troubles fonctionnels présentés par le malade, de ses antécédents pathologiques, des conditions au milieu desquelles s'est développée la maladie; mais je crois pouvoir dire dès à présent que cette variété de tympanisme constitue une forte présomption en faveur d'une congestion de nature tuberculeuse.

Quelques exemples me permettront de faire mieux comprendre l'importance qui s'attache à la constatation de ce signe.

Obs. — Au mois de janvier 1880, je fis entrer dans mon service de l'hôpital Tenon, salle Andral n° 18, un nommé Bauq..., qui était d'abord venu me consulter dans mon cabinet ; c'était un employé de commerce, âgé de trente ans. Jusqu'aux premiers jours du mois de janvier, il avait toujours joui d'une santé excellente ; mais, outre qu'il consacrait douze heures par jour à un travail fatigant, il se livrait, surtout depuis deux ans, à des excès alcooliques, et buvait chaque soir une grande quantité de bière. De plus, on pouvait craindre chez lui quelque tare héréditaire, car son père avait succombé, jeune encore, à une longue maladie de poitrine, et plusieurs de ses frères étaient morts en bas âge. Cependant, il ne présentait personnellement aucun antécédent suspect, et il affirmait très nettement n'avoir jamais toussé.

Vers le 10 janvier, cet homme s'était senti fatigué, et avait perdu l'appétit ; le 15, il éprouva, pour la première fois, un point douloureux du côté droit, et il eut de petits frissons qui se renouvelèrent les jours suivants. Cependant, il ne toussait pas et ne crachait pas. Il vint me consulter le 23 janvier ; je constatai l'existence d'un épanchement pleurétique à droite, et l'engageai à venir se faire soigner à l'hôpital. Quelques jours après, le 6 février, je pus confirmer mon diagnostic et noter ce qui suit :

Dans les deux tiers inférieurs du côté droit, en arrière, on constate de la submatité, une absence complète de vibrations thoraciques et de murmure vésiculaire, de l'œgophonie. Sous la clavicule du même côté, il existe un tympanisme à tonalité élevée, et une exagération très manifeste des vibrations ; mais la respiration est très affaiblie dans ses deux temps ; ce même affaiblissement du murmure vésiculaire se retrouve dans la fosse sus-épineuse, mais la respiration prend, en même temps, un caractère rude et comme ronflant. En revanche, dans toutes les régions gauches, on trouve l'association positive de la suppléance parfaite.

Tenant compte de l'ensemble des signes que je constatais dans la région sous-claviculaire droite, je portai le diagnostic : Congestion du poumon droit, compliquée de pleurésie ; et, en raison des antécédents héréditaires du malade, de son alcoolisme et de son état de surmenage, je fis des réserves formelles sur la nature de cette congestion que je soupçonnais être tuberculeuse.

La maladie resta longtemps stationnaire, et présenta cette particularité remarquable que, jusqu'à la fin, la toux et l'expectoration firent complètement défaut. Vers la fin du mois d'avril, l'épanchement qui n'avait guère dépassé un litre et demi à deux litres, et qui n'avait jamais occupé la partie antérieure du poumon,

commença à décroître, et disparut d'une façon très lente; pendant ce temps, l'appétit revenait, l'état général se relevait, le malade engraisait à vue d'œil.

Le 26 mai, quatre mois après le début de la maladie, Bauq... se croyait guéri et demandait à quitter l'hôpital; il était guéri en effet... j'entends de sa pleurésie. Quant à l'affection pulmonaire, elle ne faisait que sommeiller, mais il était facile de se convaincre qu'elle n'avait pas disparu; j'examinai soigneusement le malade, le jour même de son départ, et je constatai : dans la partie inférieure du poumon droit, de la submatité, des vibrations thoraciques très-diminuées, une respiration lointaine et faible; mais sous la clavicule, l'hypersonorité du début avait fait place à de la submatité, et il ne restait du tympanisme que l'élévation de la tonalité; les vibrations étaient notablement exagérées; quant à la respiration, elle était toujours très affaiblie.

Les signes de la base s'expliquaient très naturellement, soit par la présence des fausses membranes plus ou moins épaisses, que laisse toujours après elle une pleurésie de longue durée, soit par l'état du lobe inférieur du poumon qui venait de subir, pendant quatre mois, une compression permanente; mais les signes sous-claviculaires ne pouvaient se comprendre de la même façon. L'épanchement n'ayant jamais occupé la partie antérieure du poumon, il ne pouvait être question pour le lobe supérieur ni de fausses membranes ni de compression; d'ailleurs, ces hypothèses auraient été infirmées par le seul fait de l'augmentation des vibrations, de sorte que la seule façon logique d'interpréter cette association de signes physiques était d'admettre une altération permanente du parenchyme, et, dans l'espèce, une congestion tuberculeuse.

Je n'ai pas revu le malade depuis cette époque, et je ne sais pas ce qu'il est devenu; mais, j'ai l'intime conviction que le diagnostic, que j'avais porté le premier jour, était parfaitement fondé. Tout médecin, qui aurait vu cet homme à sa sortie de l'hôpital, l'aurait sans hésitation considéré comme un tuberculeux; c'est ainsi, d'ailleurs, que les choses se passent toujours dans les cas de ce genre.

Les conditions du problème sont très différentes, suivant que l'épanchement existe encore ou qu'il a complètement disparu; dans le premier cas, en dehors des signes que j'indique, la question est à peu près insoluble, car la constatation du tympanisme ne fait que rendre l'erreur plus facile, en faisant croire à une suppléance qui n'existe pas en réalité. Dans le second cas, au contraire, la situation est plus nette, parce que la disparition du tympanisme ne laisse dans la région sous-claviculaire que les signes classiques des indurations pulmonaires.

Voici, du reste, une autre observation qui paraît calquée sur la première, et qu'il m'a été donné de suivre jusqu'à l'autopsie.

Obs. — Le nommé Fouq..., âgé de 41 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Andral,

n° 8, le 13 octobre 1880. C'est un homme de constitution très vigoureuse, qui habite Paris depuis vingt-un ans; il fut d'abord garçon marchand de vins pendant dix ans, puis marchand de quatre saisons au panier; dans ces deux professions, il avait pris l'habitude d'excès alcooliques, et, notamment depuis cinq à six ans, il était arrivé à boire, sans jamais s'enivrer, un litre d'eau-de-vie par jour.

Ses antécédents héréditaires n'indiquent rien dans le sens d'une prédisposition à la tuberculose; seule, sa mère a succombé à une fluxion de poitrine qui aurait duré neuf mois; mais elle avait soixante-onze ans et, en l'absence d'autre renseignements, il est permis d'élever des doutes sur la nature tuberculeuse de cette affection.

Fouq... n'a jamais toussé, et il a joui d'une santé parfaite jusqu'au mois de juillet 1880; à cette époque, il s'aperçut qu'il se fatiguait plus facilement qu'autrefois; il perdit l'appétit, et maigrit d'une façon notable.

Six semaines avant son entrée à l'hôpital, il eut des frissons, des maux de tête, des étourdissements, et fut pris d'une petite toux persistante, sans expectoration; quelques jours après, il ressentit un léger point de côté au-dessous du sein droit et, à partir de ce moment, la toux fut suivie de l'expectoration d'une très petite quantité de mucosités blanches et aérées.

Le jour de son entrée dans mon service, je constatai dans le côté droit de la poitrine l'existence d'un épanchement de moyenne abondance, caractérisé par l'abolition complète, à la base, du son, des vibrations et de la respiration, tandis que l'exploration de la région sous-claviculaire du même côté donnait l'association mixte que voici :

Son +, à tonalité élevée.

Vibrations +

Respiration —

Le poumon gauche était en état de suppléance parfaite : le son, les vibrations et la respiration y étaient parallèlement exagérés dans toutes les régions.

On remarquera la parfaite identité des symptômes présentés par ce malade et de ceux que j'ai notés dans la précédente observation.

Dans les deux cas, l'étiologie semble la même, car l'alcoolisme et le surmenage y ont joué incontestablement le rôle principal; dans les deux cas, le début de la pleurésie a été insidieux ou tout au moins peu bruyant, et l'épanchement est resté modéré; dans les deux cas enfin, c'est le point sur lequel je désire surtout appeler l'attention, les signes sous-claviculaires ont été ceux d'une suppléance imparfaite, c'est-à-dire une diminution notable du murmure vésiculaire coïncidant avec le tympanisme et l'exagération des vibrations.

Fort de ces constatations, j'affirmai une congestion tuberculeuse du poumon

droit et une pleurésie secondaire, au grand étonnement de mon interne qui, séduit par la complexion vigoureuse du malade, et l'intégrité apparente de son état général, avait diagnostiqué une pleurésie simple.

Les choses restèrent en cet état pendant quelques semaines; dans le courant du mois de novembre, l'épanchement se résorba d'une façon assez rapide, mais tandis que les signes de la base tendaient à revenir à la normale, on n'observait d'autre modification dans la région sous-claviculaire que la disparition du tympanisme auquel succédait une submatité franche.

Cela suffisait pour confirmer mon diagnostic, mais bientôt un nouvel incident vint m'apporter un surcroît de preuves.

Vers la fin du mois de décembre des douleurs intercostales apparurent au niveau des fausses côtes gauches; je constatai alors l'existence dans cet endroit d'un frottement large, indice d'une pleurésie sèche qui, les semaines suivantes, produisit des adhérences pleuro-pulmonaires très étendues.

Sur ces entrefaites, je quittai l'hôpital Tenon, et le malade me suivit à Necker, où je continuai à l'observer. Son état général déclinait visiblement: quant aux signes physiques, ils indiquaient de plus en plus une lésion tuberculeuse du sommet; le 7 mars 1881, c'est-à-dire cinq mois environ après le début de la pleurésie, on trouvait sous la clavicule, comme chez Bauq..., le schème suivant :

Son —
Vibrations +
Respiration très affaiblie.

La seule différence qui existât entre les deux malades consistait dans un état différent de la base. Chez Fouq..., dans le point primitivement occupé par la pleurésie, la sonorité et les vibrations étaient revenues normales, et la respiration y était plus forte qu'ailleurs, ce qui s'expliquait par ce fait que, l'épanchement ayant duré peu de temps, le lobe inférieur n'avait pas eu de peine à revenir à son état primitif et même à fonctionner en suppléance.

A partir de ce moment, des bruits adventices (craquements, râles muqueux, etc.) vinrent se mêler aux troubles respiratoires que l'on avait seuls observés jusque-là, et le malade entra dans la catégorie des phthisiques vulgaires, dont le diagnostic n'offre plus de difficultés pour personne; aux lésions du poumon droit succédèrent celles du poumon gauche; puis la tuberculose se généralisa, et le malade mourut le 9 octobre 1881, avec de la fièvre et dans un état d'émaciation extrême.

L'autopsie fit voir que les deux plèvres étaient le siège d'une symphyse totale, plus ancienne et plus serrée du côté droit que du côté gauche. Le tissu des poumons était presque complètement infiltré de masses caséeuses, et le sommet droit

contenait une petite caverne; enfin, il existait des tubercules dans le rein droit, dans les deux testicules et dans quelques os.

La démonstration était aussi complète que possible; nous avions bien affaire à une tuberculose que nous avions surprise à son début, et dont nous avons suivi les progrès, de jour en jour, jusqu'à la terminaison fatale.

Les deux observations que l'on vient de lire se rapportent à une variété spéciale de tuberculose qui est plus fréquente qu'on ne le croit généralement. C'est le type pleurétique, ou mieux le type pleuro-pulmonaire, car les lésions de la plèvre et du poumon sont presque constamment associées dans ces cas; mais, la pleurésie avec son bruyant cortège de troubles fonctionnels et de signes physiques attire seule l'attention des médecins; on ne voit pas l'altération du parenchyme, et il en résulte des erreurs de pronostic et de thérapeutique qui sont des plus préjudiciables au malade.

Cette forme de tuberculose présente ceci de remarquable que, après être restée unilatérale pendant un temps qui varie entre quelques semaines et quelques mois, elle devient ensuite symétrique. On voit alors se développer dans le côté sain le même processus que l'on avait observé sur le côté malade. La seconde pleurésie peut donner lieu à un épanchement plus ou moins considérable, mais assez souvent elle reste sèche et ne se révèle que par des frottements d'étendue variable qui disparaissent plus tard, quand la symphyse est constituée.

Cette évolution est extrêmement commune, et ceux de mes collègues qui voudront bien recueillir leurs souvenirs se rappelleront certainement des malades qui, entrés à l'hôpital pour une pleurésie, disaient avoir eu, trois mois, six mois ou un an auparavant, une pleurésie du côté opposé. Dans ces conditions, le diagnostic de la pleurésie tuberculeuse s'impose à tout le monde, parce que, outre les signes de l'épanchement, on observe dans l'autre poumon, sous la clavicule, les signes de congestion que nous avons vu survivre à la pleurésie, et qui ont pu même s'accroître davantage; c'est pour cela qu'il est classique, pour toute pleurésie douteuse, d'ausculter l'autre côté et de n'affirmer la tuberculose que si l'on y trouve, au sommet, quelque signe évident d'induration pulmonaire.

Mais dans les conditions dont je parle, rien de tout cela n'existe; on assiste au premier acte d'un drame dont il s'agit de prévoir le dénouement; les lésions du parenchyme n'existent encore que dans un sommet et du côté de la pleurésie; c'est là et non ailleurs qu'on peut les trouver et qu'on doit les chercher.

L'épanchement, dans cette forme de tuberculose pleuro-pulmonaire, reste d'ordinaire dans des limites modérées, et il est assez rare qu'on soit obligé de pratiquer la thoracentèse; cependant, dans quelques cas, le liquide monte rapidement jusqu'à la clavicule, remplissant ainsi tout un côté de la poitrine.

Il est important que l'on ait pu examiner le malade avant ce moment.

Quand la poitrine est pleine de liquide, le poumon violemment comprimé n'est plus accessible à nos moyens d'investigation, et les signes dont je parle cessent d'être perçus; d'autre part, quand le liquide commence à baisser, le poumon se remet bien en contact avec la paroi thoracique, mais il est difficile à ce moment d'établir la part qui revient à la compression qu'il a subie, et celle qui appartient à ses altérations propres. Cependant, même dans ces conditions fâcheuses, il est ordinairement possible de faire le diagnostic; on pourra s'en convaincre par la lecture des deux observations qui suivent :

Obs. — La femme Dem..., 57 ans, plûmassière, entra le 21 janvier 1880, à l'hôpital Tenon, salle Sainte-Thérèse, n° 13, pour une pleurésie d'allures suspectes, dont le début paraissait remonter déjà à quatre mois. A son arrivée, nous constatâmes un épanchement pleural gauche, refoulant le cœur à droite du sternum et remontant jusqu'à la clavicule. Dans toute l'étendue du côté gauche du thorax, il y avait une matité absolue; les vibrations et la respiration étaient abolies. En revanche, le côté droit fonctionnait partout en suppléance totale.

Une première ponction, pratiquée le 16 février, donna issue à 700 grammes de liquide citrin, sans amener de changement notable dans les signes physiques ni dans la position du cœur.

Une nouvelle thoracentèse de 1,300 grammes fut pratiquée le 18 février; après l'opération, je constatai que le murmure vésiculaire avait reparu sous la clavicule, mais qu'il y était très faible, que les vibrations étaient augmentées, et que la percussion donnait une légère sonorité, sans tympanisme. Le surlendemain, 20 février, le tympanisme apparut avec une tonalité haute; le 26 février, il se transforma en abaissant sa tonalité; le 5 mars, il s'accompagna d'un bruit de pot fêlé; pendant ce temps, la respiration restait toujours très affaiblie, les vibrations très augmentées. La persistance de cette association mixte me conduisit à affirmer l'existence d'une congestion pulmonaire au sommet.

Le 26 mars, l'épanchement s'était reproduit avec tous ses symptômes primitifs.

Une troisième ponction permit d'extraire 950 grammes de liquide, mais cette fois la matité sous-claviculaire persista, accompagnée d'un souffle amphorique. Les jours suivants, le poumon droit, qui était resté indemne jusqu'alors, se prit à son tour et présenta les signes d'une broncho pneumonie diffuse; la santé générale s'altéra rapidement, et la malade succomba le 22 avril, dans un état de profonde cachexie.

A l'autopsie, nous trouvâmes dans la plèvre gauche un épanchement citrin de deux litres environ; le poumon, refoulé en haut, et appliqué contre la colonne vertébrale, était mou, crépitait peu et présentait une coloration brun foncé; sa section montrait un tissu congestionné, épaissi, atélectasié; il n'existait point de sclérose

pulmonaire ni de tubercules au milieu du parenchyme, mais la plèvre pariétale très épaissie et les néo-membranes qui la tapissaient étaient infiltrées de gros tubercules caséeux; enfin le poumon droit était le siège, dans le lobe inférieur, d'une broncho-pneumonie tuberculeuse, avec nodules péribronchiques jaunâtres, durs et un peu saillants. et, au sommet, d'une broncho-pneumonie tuberculeuse et scléreuse d'ancienne date.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes, mais je ne veux insister ici que sur un point, à savoir que l'on pouvait diagnostiquer les lésions du poumon, même après qu'il eût été comprimé par l'épanchement, et rien qu'en s'appuyant sur la constatation des signes sous-claviculaires.

Dans celle qu'on va lire maintenant, nous avons assisté à toutes les phases de la pleurésie, et on verra qu'il était possible de déterminer l'état du poumon après que l'épanchement eût rempli la poitrine, comme à l'époque où il n'en occupait que les régions inférieures.

Obs. — B... (Joseph), âgé de 35 ans, porteur aux halles, entré le 15 décembre 1881, salle Saint-Louis, n° 2.

Cet homme a toujours joui d'une assez bonne santé. Pas d'antécédents scrofuleux, syphilitiques, ni rhumatismaux. Mais il a un métier très fatigant; en outre, il habite, avec son enfant, une petite chambre dépourvue d'air et de lumière; il se nourrit très mal et dépense à boire la plus grande partie de l'argent qu'il gagne; il est d'ailleurs profondément alcoolique.

B... entre à l'hôpital Necker avec une pleurésie gauche dont le début remonte à huit ou dix jours. Mais déjà, depuis un mois ou six semaines, il toussait et expectorait de gros crachats blancs.

Le lendemain de son entrée, je constatai dans la région postéro-inférieure du côté gauche du thorax les signes d'un épanchement moyen. Sous la clavicule du même côté, je relevai le schème suivant :

Son +, à tonalité élevée.

Vibrations +

Respiration affaiblie.

Du côté droit, le son, les vibrations et la respiration étaient partout supplémentaires.

Je diagnostiquai une pleurésie subaiguë liée à une congestion tuberculeuse du poumon gauche chez un alcoolique.

Les jours suivants, l'épanchement augmenta rapidement et remplit bientôt toute la poitrine, en refoulant le cœur à droite. Le 22 décembre, les signes sous claviculaires énoncés plus haut étaient remplacés par ceux-ci :

Son 0;
Vibrations 0;
Respiration 0.

Une thoracentèse fut pratiquée le 27 décembre et donna issue à un litre de liquide.

Immédiatement après l'opération, la région sous-claviculaire fut soigneusement explorée et on y trouva le schème que voici :

Son +, à tonalité élevée.
Vibrations —, presque 0.
Respiration faible et basse; quelques frottements.

Si nous avons vu le malade à ce moment pour la première fois, nous aurions pu hésiter sur l'interprétation de ces signes physiques, et nous demander s'ils ne devaient pas être rapportés uniquement à la compression subie par le sommet. Mais, au bout de quelques jours, toute hésitation aurait disparu, car, à mesure que l'épanchement se résorba, ces signes se transformèrent : les vibrations devinrent de plus en plus manifestes; le son diminua en gardant sa tonalité élevée; la respiration resta très affaiblie; et, un mois après la thoracentèse, on retrouvait sous la clavicule le schème qu'il est de règle d'y rencontrer après la disparition de ces pleurésies tuberculeuses :

Son —
Vibrations +
Respiration —

Ainsi, dans ces deux cas, l'augmentation des vibrations thoraciques coïncidant avec la submatité et avec la diminution du murmure vésiculaire ne laissait place à d'autre hypothèse que celle d'une congestion du poumon, et cette congestion, en raison de son siège au sommet, de sa persistance insolite, et des symptômes concomitants, pouvait être à bon droit considérée comme tuberculeuse.

Je sais bien que l'exagération des vibrations n'est pas regardée dans les traités classiques comme un signe constant de congestion pulmonaire, et M. Woillez, en particulier, note très expressément que cet état pathologique s'accompagne d'une diminution notable des vibrations. Mais je suis convaincu de mon côté que c'est le contraire qui a lieu presque toujours dans les congestions tuberculeuses du sommet accompagnées de pleurésie. Cela tient-il aux conditions particulières qui résultent pour le sommet de la compression des parties inférieures, ou bien cette congestion tuberculeuse présente-t-elle en elle-même quelque chose de spécial? La cause m'échappe, mais le fait en lui-même n'en est pas moins incontestable.

J'en ai dit assez, je pense, pour montrer la valeur diagnostique et pronostique de

cette variété de tympanisme ou mieux de ce *schème* sous-claviculaire ; mais je crois devoir répéter que si, *le plus souvent*, il met sur la voie d'une tuberculose commençante, il n'a *pas toujours* une signification aussi grave.

Il peut, en effet, n'indiquer qu'une congestion simple du poumon.

J'ai vu cette année à l'hôpital Necker, salle Saint-Louis, n° 6, un nommé Subl..., charpentier, qui était atteint de pleurésie gauche et qui présentait au plus haut degré le schème de congestion, bien qu'il ne pût être question, chez lui, d'une affection tuberculeuse ; je passe les détails de l'observation, pour en arriver tout de suite au point qui m'occupe ; chez cet homme, l'examen du thorax, pratiqué la veille de la mort, donnait les signes suivants :

A gauche, dans les deux tiers inférieurs :

Son —, et, tout à fait en bas, 0.

Vibrations 0.

Respiration 0 ; bronchophonie.

Au sommet, en avant et en arrière :

Son +, à tonalité élevée.

Vibrations ? (Difficiles à déterminer.)

Respiration : Rude ; râles ronflants et sous-crépitants.

A l'autopsie, on trouva dans le côté gauche 1 litre et demi environ d'un liquide louche, séro-purulent ; les deux poumons étaient très congestionnés sur toute leur étendue, principalement aux sommets. Il n'existait nulle part de tubercules.

L'observation qui suit n'est pas relative à une pleurésie, mais elle est tout aussi démonstrative que la précédente à l'endroit de la variété de tympanisme que j'étudie :

Obs. — Le 26 novembre 1880, un vieillard de 72 ans entra à l'hôpital Tenon, salle Andral, n° 3, pour une pneumonie du lobe moyen du poumon droit. Audessus de la pneumonie, dans la région sous-claviculaire, on constatait du tympanisme, des vibrations exagérées, et, en même temps, une respiration rude à laquelle venaient se joindre quelques râles muqueux ; le poumon gauche, au contraire, était en état de suppléance parfaite.

Dans les jours qui suivirent l'entrée du malade à l'hôpital, la pneumonie fit des progrès incessants, et gagna le lobe supérieur ; mais, jusqu'à la fin, on perçut dans une zone qui se rétrécissait de plus en plus les signes de suppléance imparfaite que j'ai indiqués plus haut. A l'autopsie, nous vîmes que tout le poumon gauche était complètement sain, sauf en un point très circonscrit de la base où il existait de la congestion ; à droite, les deux lobes supérieurs étaient en état de pneumonie grise ;

cependant, nous trouvâmes au sommet et en avant, une languette de poumon congestionnée mais non hépatisée, correspondant à l'endroit où, pendant la vie, nous avions constaté l'existence du tympanisme de congestion.

Les cas dont je viens de rapporter deux exemples sont assez rares, à la vérité ; cependant, ils imposent l'obligation de faire quelques réserves : c'est pourquoi j'appelle simplement cet ensemble de signes physiques : *tympanisme* ou *schème de congestion*, laissant au médecin le soin de juger, selon les cas, si la congestion doit être considérée comme simple ou comme tuberculeuse.

Je ferai ici une remarque qui pourra être de quelque utilité dans les cas douteux.

Dans les diverses observations de tuberculose pleuro-pulmonaire que j'ai rapportées, il est question de respirations anormales coïncidant avec le tympanisme et l'exagération des vibrations ; mais, dans aucune d'elles, il n'est fait mention de bruits adventices quelconques ; c'est là une des particularités les plus curieuses des congestions tuberculeuses.

Au contraire, les congestions simples remplissent ordinairement la poitrine de râles secs et de râles muqueux qui couvrent et rendent difficiles à percevoir les véritables caractères de la respiration ; cela est si vrai que, étant donnée une pleurésie, j'aime mieux, au seul point de vue de sa nature, voir le malade tousser, cracher et laisser entendre une grande quantité de râles, que présenter l'absence complète de bruits adventices et de phénomènes fonctionnels.

Ainsi, quand il existe un épanchement pleurétique, c'est par l'étude combinée du son, des vibrations et de la respiration, dans la région sous-claviculaire du côté malade, que l'on peut déterminer si cette pleurésie est simple ou si elle est liée à une congestion du lobe supérieur ; et j'ajoute qu'il n'existe pas jusqu'ici de meilleur moyen de faire cette détermination.

Ce n'est pas à dire pour cela que je nie ou que j'atténue la valeur des recherches de M. Potain auxquelles je faisais allusion au début de ce travail ; l'éminent professeur se proposant un but différent du mien, a dû employer aussi des moyens différents. En effet, le problème posé par M. Potain consistait à déterminer, non pas l'état du sommet au-dessus de l'épanchement, mais l'état du poumon derrière l'épanchement, cela l'a conduit naturellement à étudier les modifications présentées par les signes de la pleurésie, suivant que l'organe sous-jacent était sain ou diversement altéré.

Il résulte de ces études que, quand la pleurésie est accompagnée de congestion pulmonaire, le souffle apparaît dès les premières heures de la maladie, est d'un timbre plus grave, et a son maximum au niveau de la racine des bronches ; de plus, on constate de la broncho-œgophonie et non de l'œgophonie pure ; enfin,

il existe une toux fréquente et une abondante expectoration de mucosités filantes et visqueuses.

Quant aux signes sous-claviculaires, ils n'offrent, au point de vue où se place M. Potain, qu'une importance secondaire, et dans les dix-sept observations de la thèse de M. Serrant, on note l'existence ou l'absence du tympanisme, mais il n'est pas fait mention de l'état des vibrations, ni même toujours de celui de la respiration.

En résumé, si on veut, comme je me suis proposé de le faire, établir les signes qui permettent de constater l'état du sommet, c'est dans le sommet lui-même qu'il faut les chercher, et ces signes consistent le plus souvent dans l'association pathologique sur laquelle j'ai tant insisté; exagération des vibrations et du son, diminution de la respiration.

§ VI. SCHEMA ou *tympanisme de compression bronchique et d'œdème pulmonaire.*

— La troisième variété est réalisée par la coïncidence du tympanisme sous-claviculaire avec la diminution des vibrations et de la respiration. On peut la représenter comme il suit :

Son +
Vibrations —
Respiration —

Bien que cette association soit incomparablement moins commune que la précédente, elle n'est pourtant pas très rare, et elle m'a permis, dans quelques cas, de poser des diagnostics qui, sans elle, auraient été impossibles. Je crois qu'on peut la rencontrer dans des circonstances diverses, mais comme je n'en possède encore qu'un petit nombre d'observations, je m'abstiendrai de formuler sur ce point des conclusions. Voici les faits :

Obs. — Dog... Auguste, 53 ans, peintre en bâtiments, entre le 17 novembre 1880 à l'hôpital Tenon, salle Andral n° 27.

Cet homme eut une bronchite en 1870, et depuis cette époque, il n'a pas cessé de tousser. A la fin de l'hiver dernier, recrudescence de la toux, et crachement de sang peu abondant; nouvelle hémoptysie il y a un mois; celle-ci s'accompagne bientôt d'un point de côté sous le mamelon gauche.

Le malade est très essoufflé depuis quelques jours; il tousse beaucoup et expectore des crachats purulents; il est pâle et très amaigri. L'examen du thorax permet de constater dans le côté gauche l'existence d'un épanchement pleurétique de moyenne abondance; cependant le cœur est très déplacé, et sa pointe bat au niveau du bord droit du sternum. D'autre part, on trouve dans la région de l'aisselle les signes de la suppléance parfaite, tandis que, sous la clavicule, le tympanisme est

accompagné d'une diminution manifeste des vibrations et de la respiration. Je ne vis d'autre moyen d'expliquer cet ensemble de signes que l'hypothèse d'une pleurésie médiastine, refoulant le cœur à droite, le poumon à gauche, et exerçant sur la bronche supérieure une compression suffisante pour gêner le passage de l'air.

Le malade mourut brusquement dans la nuit, au milieu d'un accès de suffocation, et je pus m'assurer à l'autopsie que mes prévisions étaient fondées. Le tiers inférieur de la plèvre gauche était occupé par un épanchement purulent que des fausses membranes épaisses empêchaient de s'étendre dans la cavité pleurale. Mais le liquide distendait à l'excès l'espace pleuro-diaphragmatique et médiastin, et il comprimait le système bronchique du lobe supérieur.

Le tissu de ce lobe était légèrement comprimé et œdématisé, mais il crépitait très bien; en revanche, le lobe inférieur était creusé d'une véritable caverne remplie d'une matière molle d'aspect caséux. Cette caverne communiquait avec une bronche de gros calibre, et on trouvait de la matière caséuse dans le hile du poumon et jusqu'à la partie inférieure de la trachée; c'était certainement l'ouverture de la caverne qui avait occasionné la mort subite.

Le poumon du côté opposé était sain, sauf quelques adhérences pleuro-pulmonaires anciennes.

Il me paraît ressortir très clairement de cette observation que la compression d'une grosse bronche peut produire, dans la région correspondante du poumon, la diminution des vibrations et du murmure vésiculaire, sans s'opposer à l'existence du tympanisme.

Quelques temps après que j'eus observé ce fait, mon collègue et ami M. Hallopeau me pria de voir dans son service un malade atteint d'anévrisme de l'aorte. Le diagnostic n'était pas discutable, car il existait un double centre de battements, et, autant qu'il m'en souvienne, à droite du sternum, une tumeur légèrement saillante et douée de mouvements d'expansion. En examinant la poitrine de cet homme, je trouvai, dans la région sous-claviculaire droite, la même variété de tympanisme que chez Dog..., c'est-à-dire :

Son + à tonalité haute;
Vibrations très affaiblies;
Respiration presque nulle.

J'en conclus que la tumeur se prolongeait dans les régions profondes du thorax, et comprimait la bronche droite. Je n'ai pas revu le malade, et si j'ai rappelé ce fait, c'est simplement à titre de souvenir, et pour indiquer le parti qu'on peut tirer de l'examen attentif des trois facteurs et de leurs diverses combinaisons.

Je suis heureux, d'ailleurs, de pouvoir invoquer, à l'appui de ce que j'avance, l'autorité de M. Gueneau de Mussy : cet éminent médecin, dont on connaît la com-

pétence spéciale en ces matières, m'affirmait récemment qu'il avait constaté plusieurs fois le même ensemble de signes physiques dans des cas de compression bronchique par des ganglions enflammés ou hypertrophiés.

Voici maintenant une observation dans laquelle il s'agissait, non plus d'une compression des bronches, mais d'un œdème du lobe supérieur du poumon :

Obs. — Il s'agit du nommé Poin..., dont l'observation figure déjà dans le premier chapitre sous l'étiquette du schème de suppléance. Le lecteur pourrait trouver contradictoire ce classement en partie double d'une même observation, si je ne m'empressais d'ajouter que j'eus l'occasion de constater avec les alternatives en plus ou en moins d'œdème pulmonaire, l'un et l'autre schème sous-claviculaire.

Pendant quelques jours, je trouvais du tympanisme accompagnant une diminution de la respiration et des vibrations, c'est lorsque l'œdème pulmonaire était à son maximum, l'hydrothorax restant à peu près immobile. Puis la respiration s'améliorait, et la suppléance respiratoire du sommet reprenait tous ses droits, le schème se modifiait en 48 heures et devenait :

Son +
Vibrations +
Respiration .+

Le même malade passait ainsi successivement dans l'un ou dans l'autre de mes tableaux, selon l'état physique de son poumon en rapport avec une dyspnée plus ou moins grande.

Je pense que, dans ce cas, on ne peut invoquer pour expliquer les modifications dans les signes physiques que le plus ou moins d'œdème pulmonaire. C'est l'hypothèse la plus rationnelle.

On sait qu'en définitive, le malade mourut avec le schème de suppléance, et que l'autopsie confirma le diagnostic.

Il va sans dire que l'association pathologique dont je parle ne contre-indique nullement l'idée d'une tuberculose, s'il existe d'ailleurs d'autres signes qui puissent faire penser à cette maladie. J'en ai vu un fort bel exemple, l'année dernière, à l'hôpital Tenon.

Obs. — Victorine Lab..., 27 ans, entrée le 7 novembre 1880, salle Sainte-Genève n° 18. — Cette femme entra dans mon service à la suite d'un accouchement, pendant lequel elle avait eu des hémorrhagies considérables. Elle était dans un état d'anémie profonde, et elle mourut très peu de temps après son entrée.

Or, dans les derniers jours de sa grossesse, Victorine Lab... avait été prise d'une pleurésie droite. Quand je l'examinai, je trouvai en effet du côté droit les signes d'un épanchement assez abondant, et, sous la clavicule, l'association que voici :

Son + et plus haut;
 Vibrations —;
 Respiration —; presque nulle.

A l'autopsie qui eut lieu quelques jours après cet examen, je trouvai dans le sommet du poumon droit un ancien foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse. Autour de ce foyer, il existait des granulations sous-pleurales et intra-pulmonaires, disposées par petits groupes. Dans leur intervalle, le parenchyme œdématisé et emphysémateux, crépitait très imparfaitement.

La complexité des lésions rendait un compte suffisant des signes constatés pendant la vie. L'œdème et l'emphysème étaient probablement la cause de l'affaiblissement des vibrations thoraciques que l'induration tuberculeuse devait, au contraire, exagérer.

Je disais plus haut que j'avais toujours vu la congestion tuberculeuse se manifester par une exagération des vibrations; mais je ne nie pas pour cela que l'on puisse observer le contraire. De même, il est possible, bien que je n'en aie pas rencontré de cas, qu'un emphysème assez considérable du lobe supérieur, au-dessus d'une pleurésie, donne lieu à la troisième variété de tympanisme. En appelant ce dernier tympanisme de compression bronchique et d'œdème pulmonaire, je n'ai eu d'autre intention que de le couvrir d'une étiquette d'attente, et de rappeler une des circonstances qui le produisent au plus haut degré.

CONCLUSIONS.

Les déductions pratiques qui découlent de ce mémoire peuvent être formulées de la façon suivante :

Étant donnée une pleurésie aiguë ou subaiguë, survenant chez un homme jusqu'à bien portant, s'accompagnant d'un épanchement moyen, on peut arriver à connaître, de par les signes physiques, la part que prend le poumon au processus pathologique.

Toutes les méthodes employées jusqu'ici en clinique ont pour but de rechercher l'état du poumon *derrière l'épanchement*, c'est-à-dire dans la région de la base; aucune d'elles ne permet de déterminer, ce qui cependant est plus important au point de vue du pronostic éloigné de la pleurésie, l'état du sommet *au-dessus de l'épanchement*.

L'état du sommet ne peut être révélé que par l'exploration directe de cette partie de l'organe, exploration faite dans la fosse sus-épineuse et dans la région sous-claviculaire, mais de préférence dans cette dernière, parce que les signes physiques y sont d'une recherche plus facile et d'une perception plus nette.

L'état sain ou pathologique du lobe supérieur doit être déduit, non pas de tel ou

tel signe considéré isolément, mais du *rapport* dans lequel se trouvent les trois signes physiques principaux, à savoir : le son, les vibrations vocales, la respiration.

Trois circonstances capitales peuvent se rencontrer, et à chacune d'elles correspond un état physique particulier du sommet.

1° Le tympanisme sous-claviculaire coïncide avec une augmentation des vibrations vocales et une augmentation de la respiration.

Cette association de signes physiques indique que le lobe supérieur est sain, qu'il résonne, qu'il vibre et qu'il respire d'une façon supplémentaire.

Elle est un cas particulier d'une loi générale qui est la *loi de suppléance*, et le schème qui lui correspond peut-être désigné sous le nom de : *schème*, ou *tympanisme de suppléance*.

2° Le tympanisme sous-claviculaire s'accompagne encore d'une augmentation des vibrations vocales, mais il existe en même temps une respiration anormale.

Cette seconde variété de tympanisme est la plus commune de toutes.

Toutes les respirations anormales décrites par les auteurs peuvent y être observées mais la respiration la plus fréquente, de beaucoup, est la respiration *faible*.

Cette combinaison de signes physiques peut être appelée : *schème* ou *tympanisme de congestion*, car elle indique purement et simplement un état congestif du sommet.

Cet état congestif est le plus souvent, mais non constamment d'origine tuberculeuse; sa nature véritable doit être déduite de l'observation ultérieure du malade, de l'étude de ses antécédents et des symptômes fonctionnels qu'il présente.

3° Le tympanisme sous-claviculaire se rencontre avec une diminution du murmure respiratoire et une diminution des vibrations.

Cette troisième combinaison, beaucoup plus rare que les précédentes, répond probablement à des états pathologiques divers. Je l'ai trouvée réalisée jusqu'ici par la compression des bronches et par l'œdème du poumon.

C'est pourquoi je l'appelle provisoirement : *schème* ou *tympanisme de compression bronchique et d'œdème pulmonaire*.

INTOXICATION PAR LA VAPEUR DE CHARBON

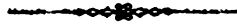
PARALYSIE CONSÉCUTIVE INTÉRESSANT LA FACE DU CÔTÉ DROIT, AINSI QUE LES EXTENSEURS
DE L'AVANT-BRAS ET DU PIED DU MÊME CÔTÉ; GUÉRISON LENTE

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux

DANS LA SÉANCE DU 13 JANVIER 1882

Par H. RENDU

Agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon.



Le 14 novembre 1881, on amenait dans mon service, salle Sainte-Marguerite, n° 20, une jeune femme du nom de Masson, âgée de 31 ans, atteinte d'une sorte d'hémiplégie singulière, consécutive à une intoxication par la vapeur de charbon. L'accident datait déjà de plus d'un mois, mais à l'intensité près des symptômes, les troubles fonctionnels avaient constamment présenté les mêmes allures.

Voici ce que nous a raconté la malade. Jusqu'à ces derniers mois, elle a joui d'une santé parfaite et n'a jamais été malade. Elle a encore sa mère qui est bien portante; son père a succombé à un ictère grave; ni l'un ni l'autre, sauf peut-être la mère qui est, paraît-il, impressionnable, n'ont jamais présenté de symptômes indiquant une affection nerveuse. Elle-même, bien que facilement émotive, n'a point eu d'attaques de nerfs ni aucune manifestation hystérique. Elle a toujours été parfaitement réglée, sans qu'au moment de ses périodes menstruelles elle fût souffrante ni particulièrement irritable; à plus forte raison n'a-t-elle jamais été atteinte de paralysies limitées, ni de troubles sensitifs, tels qu'anesthésie ou hyperesthésie. En un mot, rien dans les antécédents de cette malade ne révèle un état névropathique antérieur ni même une disposition à des troubles nerveux quelconques. Elle a deux enfants bien portants, dont la santé ne laisse rien à désirer, et qui ne paraissent nullement nerveux.

Le 19 septembre 1881, elle nous raconte qu'ayant allumé un petit fourneau portatif pour repasser du linge, elle le laissa par mégarde dans une pièce étroite, dont les portes et les

MÉM.

3

fenêtres étaient hermétiquement closes. Elle ressentit bientôt une certaine lourdeur de tête, de la somnolence, et s'endormit sur une chaise, en proie à un malaise considérable; elle ne sait plus, dit-elle, ce qui arriva ensuite, parce qu'elle perdit connaissance. Ce récit est-il exact? L'intoxication fut-elle accidentelle ou volontaire? C'est là une question que l'on pourrait discuter et sur laquelle je crois inutile d'insister. Le fait est qu'il y eut une asphyxie presque complète par la vapeur de charbon, et que le soir son mari rentrant vers minuit dans l'appartement, la trouva cyanosée, sans connaissance, absolument insensible. Elle resta dans le coma pendant toute la nuit et ne reprit ses sens que le lendemain matin, mais alors on s'aperçut qu'elle avait une déviation de la face à gauche, et qu'elle ne pouvait se servir ni de sa main ni de sa jambe droite. Un médecin, appelé pendant la nuit, lui avait fait prendre un vomitif et un purgatif et fait des frictions sur tout le corps pour réveiller la sensibilité.

Bien que le commencement de cette observation repose exclusivement sur le récit de la malade, il est permis d'ajouter foi aux renseignements très précis qu'elle nous donne au sujet de l'accident. Elle insiste en effet sur ce que, dès les premières heures de son réveil, il lui était absolument impossible de remuer l'avant-bras et la jambe droite, quoique les mouvements de flexion, d'extension et de déplacement latéral de la cuisse et du bras fussent faciles. Tout en ayant encore une certaine lourdeur de tête et une céphalée persistante, elle n'éprouvait aucune difficulté pour articuler les mots, et elle affirme n'avoir été à aucun moment aphasique. Le symptôme le plus pénible, celui dont elle se plaignait de préférence, était un empatement douloureux qui siégeait non pas sur l'avant-bras paralysé, mais sur la partie moyenne du bras droit; au contraire, elle ne sentait pas les objets qu'elle touchait avec la main, ni le sol sur lequel elle s'appuyait avec la jambe droite.

Au point où existait l'empatement du bras, la peau était rouge, violacée, extrêmement sensible à la moindre pression. Pendant quelques jours, on put craindre l'imminence d'un abcès. Mais, petit à petit, l'œdème diminuait, et il ne resta qu'une plaque indurée, douloureuse, sensiblement moindre que les premiers jours.

Au bout de six semaines de traitement par des frictions, de l'électrisation et des bains, la malade se décida à entrer à l'hôpital, presque dans le même état dit-elle, que peu de jours après son accident.

Nous constatons, le 15 novembre, l'état suivant : La malade est une femme de taille moyenne, d'apparence robuste et bien musclée. Ce qui frappe, à première vue, c'est une paralysie motrice qui porte à la fois sur la moitié droite de la face, l'avant-bras droit et la jambe droite.

L'hémiplégie faciale est assez faiblement accusée (elle l'était davantage, au dire de la malade, quelques semaines auparavant). Lorsque les traits de la figure sont au repos, on ne constate pas de différence marquée entre les deux côtés de la face; tout au plus existe-t-il un très léger degré d'abaissement de la commissure labiale droite et un effacement du sillon naso-génien de ce côté. Quand on fait parler ou rire la malade, ce qui met en jeu les muscles de l'expression faciale, l'hémiplégie devient plus manifeste. Les traits sont entraînés à gauche, l'acte de siffler, de souffler se fait imparfaitement par suite de la paralysie (très incomplète d'ailleurs) du buccinateur. Il en est de même de l'orbiculaire palpébral, qui se contracte insuffisamment : lorsque la malade fronce le sourcil ou le relève, la moitié droite

du front reste lisse, tandis que à gauche les plis sont très accentués. Cependant la paralysie de l'orbiculaire n'est pas assez prononcée pour entraîner l'innoculation totale de l'œil; les paupières se referment, mais incomplètement, et laissent une portion de la sclérotique à découvert sous forme de fente. Il n'y a point d'épiphora. Ce sont là, d'ailleurs, les seuls symptômes imputables à l'hémiplégie faciale; le goût est intact, la sensibilité tactile et gustative de la langue est normale, l'ouïe parfaite. Il n'existe aucun trouble des organes des sens. La sensibilité cutanée est parfaitement conservée des deux côtés de la face; il n'existe, en un mot, qu'une parésie motrice, portant sur les muscles de l'expression faciale sans excepter l'orbiculaire palpébral.

La paralysie du membre supérieur présente également des caractères particuliers. A première vue, elle offre l'aspect d'une paralysie du nerf radial, car elle porte exclusivement sur l'avant-bras, et de préférence sur les extenseurs. La main est en flexion complète, avec impossibilité de la redresser. Vient-on à relever le poignet et à le placer dans sa situation normale, le malade ne peut pas relever les phalanges, ce qui prouve que les extenseurs communs des doigts et les extenseurs propres du pouce et de l'index sont frappés d'innervation. Les mouvements de la latéralité du poignet ne sont pas davantage possibles (paralysie du cubital postérieur). Ceux de supination sont extrêmement obscurs, et une analyse exacte permet de les rapporter exclusivement à la contraction du biceps qui est intact. Par contre, le long supinateur est respecté, ce qui établit une différence entre cette forme de paralysie et celle du nerf radial. Les interosseux de la main sont également inertes, car en plaçant la main sur une surface plane, le mouvement d'écartement et de rapprochement des phalanges, par rapport à l'axe du médius, n'est pas possible, non plus que le redressement séparé de la phalangine et de la phalange. Quand le malade veut saisir un objet, les fléchisseurs seuls se contractent, entraînant la totalité de la main vers la face antérieure de l'avant-bras: aussi la main se tient-elle constamment à l'attitude dite en griffe, par suite de la prédominance de tonus des fléchisseurs. Ceux-ci, cependant, ne paraissent pas absolument indemnes: car, en maintenant la main de la malade artificiellement redressée, et en lui faisant serrer un dynamomètre, on voit qu'elle ne fournit qu'une pression insignifiante.

En un mot, paralysie complète du groupe des extenseurs et des interosseux, ainsi que du court supinateur: affaiblissement, sans paralysie véritable, des fléchisseurs, tels sont les symptômes observés à l'avant-bras. Quant au bras, il est parfaitement indemne, et, sauf la plaqué œdémateuse de la peau, qui persiste toujours et sur laquelle nous reviendrons, il exécute avec la plus grande aisance tous les mouvements possibles. La force, à ce niveau, est parfaitement conservée: la malade soulève aisément, avec le coude plié à angle droit, une chaise assez lourde, aussi bien qu'avec le membre supérieur gauche non paralysé.

La paralysie du membre inférieur droit est absolument calquée sur celle de l'avant-bras. Ici encore, le segment supérieur du membre n'est nullement atteint, et la cuisse se meut librement dans tous les sens. Mais à la jambe, l'innervation fonctionnelle est encore plus prononcée qu'à l'avant-bras. Le groupe des extenseurs est absolument paralysé, ainsi que les péroniers latéraux; la malade est dans l'impossibilité de relever le pied, ou de le porter en dehors. Lorsqu'elle marche, la pointe du pied se renverse en bas et en dedans et traîne sur le sol; et c'est à peine si la malade peut se tenir debout en s'appuyant sur une canne. Quand

on imprime des mouvements artificiels à la jambe, le pied oscille, inerte, à droite et à gauche, sans aucune résistance : seuls, les fléchisseurs et le groupe des muscles du tendon d'Achille obéissent à la volonté et se contractent, mais moins énergiquement que dans les conditions normales.

A ces désordres musculaires s'ajoutent des *troubles de la sensibilité* tout à fait caractéristiques. Si l'on explore la sensibilité au niveau des régions paralysées, on voit qu'elle ne se comporte nullement de la même manière. A la face, elle est absolument intacte, résultat facile à prévoir, puisque la paralysie faciale offre tous les traits principaux d'une parésie périphérique, et que, d'autre part, le trijumeau n'a subi aucune atteinte. Aux membres, elle est également intacte, dans le segment supérieur (bras et cuisse), mais à l'avant-bras et à la jambe, il n'en est plus de même. Sur l'avant-bras, les impressions de contact, de température, de douleur sont bien perçues, quoique légèrement affaiblies : il existe notamment une obtusion de la sensibilité, appréciable au niveau de la face dorsale du poignet et sur la main; la motilité sensitive la plus émoussée paraît être le sentiment de la douleur, qui n'est plus perçue que comme une sensation tactile. Au pied, les phénomènes sont beaucoup plus nets. Là existe une anesthésie absolue, qui commence à peu près vers le quart inférieur de la jambe, s'accroît au niveau de la région tibio-tarsienne, et atteint son maximum sur la face dorsale et plantaire du pied. En ces points, le contact du sol n'est pas senti, ce qui ajoute à l'incertitude de la marche; les piqûres, pincements, pressions, etc., de la peau ne sont pas perçues; seule, l'impression d'un froid vif ou d'un objet échauffé détermine une sensation appréciable, quoique obtuse.

La *sensibilité réflexe* paraît très diminuée; c'est du moins ce que l'on constate en stimulant la plante du pied droit comparativement à celle du pied gauche : mais, il y a évidemment lieu de tenir compte de l'anesthésie plantaire qui est totale à droite.

Les *réflexes tendineux*, par contre, sont non-seulement conservés, mais plutôt exagérés à droite et le choc du tendon rotulien fait partir la jambe comme par un ressort. Au bras, la percussion du tendon du triceps provoque aussi des secousses, mais celles-ci ne paraissent pas notablement plus prononcées qu'au bras gauche.

Il existe quelques *troubles trophiques* au niveau des régions paralysées. Ainsi la peau des doigts est lisse, les plis cutanés ont disparu et les téguments s'appliquent étroitement sur les parties sous-jacentes, avec cette apparence vernissée et luisante qui a été décrite par Weir Mitchell sous le nom de « Glossy Skin ». Les ongles sont légèrement incurvés en avant, striés longitudinalement de stries fines qui manquent aux doigts de la main gauche. La peau de la main paralysée est constamment moite, et parfois mouillée de sueur, alors que l'autre reste sèche : elle se met également en équilibre de température avec l'air ambiant beaucoup plus aisément que sa congénère, tantôt offrant une température plus basse, quand elle est restée exposée hors du lit; tantôt plus élevée, quand la malade l'a gardée sous les couvertures. Du reste, il n'existe pas de trace d'éruptions vésiculo-pustuleuses et la malade ne se plaint d'aucune sensation subjective, tels que fourmillements, picotements, douleurs lancinantes. A part la paralysie motrice, elle ne souffre absolument pas de l'avant-bras ni de la jambe.

Il y a cependant un point où la malade accuse quelques douleurs : c'est la face interne du

bras droit, où existait primitivement une plaque violacée qui avait paru tout d'abord devoir s'abcéder. Au moment où nous examinons la malade, cette plaque se présente sous la forme d'une induration assez large, noueuse, peu mobile, ferme et assez sensible à la pression, faisant corps manifestement avec le tégument cutané, et doué d'une hyperesthésie assez vive. La coloration violacée a disparu et il serait facile d'en méconnaître l'existence si l'on n'examinait les deux bras par comparaison, et si la malade n'appelait l'attention sur ce symptôme. Au repos, cette plaque d'œdème dur est indolente : elle devient sensible dès que la malade fait des mouvements et contracte les muscles du bras.

Un petit empâtement du même genre, mais très circonscrit, existe non plus du côté paralysé, mais à la main gauche au niveau de l'éminence hypothénar.

En ce point, la peau est moins souple, plus épaisse et sensible à la pression : mais quelques lignes plus bas commence une zone d'anesthésie très limitée qui semble correspondre à la distribution du nerf cubital dorsal, car elle occupe exclusivement la face postérieure du petit doigt et le bord interne de l'annulaire.

L'exploration par les courants faradiques des muscles paralysés montre que la contractilité électrique est entièrement abolie au niveau du pied, presque totalement absente à l'avant-bras, comme dans la paralysie saturnine. La malade sent bien les secousses produites par l'appareil, mais ses muscles restent absolument inertes, même avec des courants énergiques. L'expérience n'a point été faite avec les courants continus, qui auraient peut être donné un résultat différent.

Le traitement consista en faradisation répétée tous les jours et en bains sulfureux tous les deux jours ; à l'intérieur, préparations de quinquina et de fer.

Les résultats de la faradisation, au bout de quelques jours, commencent à être appréciables. En électrisant les muscles postérieurs de l'avant-bras, on provoque un léger redressement du poignet, mais les extenseurs des doigts ne se contractent absolument pas. A la jambe, on n'obtient aucune contraction ; le groupe des extenseurs, aussi bien que celui des peroniers, reste inerte.

20 novembre. La sensibilité de la main reparait ; au pied, l'anesthésie est toujours complète. La main et le pied paralysés sont constamment couverts de sueurs. Le réflexe rotulien est toujours exagéré.

22 novembre. La sensibilité revient légèrement dans le quart inférieur de la jambe et même un peu sur le cou-de-pied ; mais la malade ne sent que les piqûres qui lui donnent une impression tactile ; les simples contacts lui échappent. Aucune amélioration de la motilité.

28 novembre. Il semble à la malade que son pied a un peu de force. Elle commence à reposer sur la plante du pied avec moins d'incertitude, quoiqu'elle ne sente pas mieux le sol. Quant à la main, elle se contracte manifestement mieux sous l'influence du courant électrique et les doigts commencent à se relever légèrement.

15 décembre. Les progrès sont continus, quoique s'accomplissant avec une extrême lenteur. La malade peut spontanément relever son poignet, bien que les doigts n'obéissent pas à la volonté, sauf le ponce. La sensibilité cutanée du membre supérieur est totalement revenue. A la jambe, l'anesthésie persiste, mais limitée à la région dorsale du pied et au cou-de-pied ; la marche est plus facile, pourtant le pied reste toujours inerte ; la pointe, pendant la

marche, est entraînée en dedans, par suite de l'inertie des péroniers latéraux qui est prédominante. Le progrès le plus réel consiste dans le retour de la notion du sol que possède actuellement la malade.

La plaque d'œdème dur du bras a beaucoup diminué, mais on la sent encore; l'empatement léger que l'on observait le long du bord cubital de la main a disparu depuis une quinzaine de jours, ainsi que l'anesthésie limitée du petit doigt et de l'annulaire. La santé générale est absolument bonne et la malade a engraisé; pourtant il semble que la jambe droite est un peu moins ferme que la gauche, comme si certains groupes de muscles commençaient à s'atrophier.

Un mois après, le 14 janvier 1882, la malade est dans l'état suivant. Paralyse faciale absolument disparue. Au membre supérieur, les extenseurs du ponce et de l'index se contractent bien sous l'influence de la volonté et de l'électricité: l'extenseur commun des doigts se contracte sous l'influence de l'électricité, mais non sous celle de la volonté. Les interosseux, sans jouir de leur intégrité absolue, se contractent néanmoins avec assez de précision, et la malade peut écarter et rapprocher les doigts du plan médian. La sensibilité est bonne: les différences entre la main droite et la main gauche, au point de vue des troubles trophiques, est beaucoup moins accusée: à peine y a-t-il maintenant un certain degré de moiteur plus accentué du côté paralysé.

Au membre inférieur, les progrès n'ont pas été aussi marqués. La malade marche incontestablement mieux et elle a recouvré des forces, mais elle est encore incapable de redresser son pied, ou de lui imprimer des mouvements de latéralité. Quand on le redresse artificiellement, elle ne peut le maintenir dans sa nouvelle position. La contractilité électrique est toujours nulle, et la sensibilité totalement abolie à partir de la région tibio-tarsienne. La sensibilité réflexe paraît normale, plutôt diminuée qu'augmentée: le réflexe patellaire, qui au début était très exagéré dans la jambe paralysée, est maintenant tout à fait égal à droite et à gauche, comme dans l'état physiologique. Malgré l'amélioration notable de la malade et l'accroissement des forces, l'atrophie musculaire, que l'on soupçonnait à peine il y a trois semaines, a fait des progrès, et la mensuration du mollet donne du côté paralysé trois centimètres de moins que du côté sain. Toutefois, en ayant égard aux progrès accomplis et au retour graduel de la motilité dans le membre supérieur, il est permis d'espérer que la guérison totale du membre inférieur n'est qu'une affaire de temps, et que, de même que dans les paralysies saturnines, la malade finira par recouvrer l'intégrité fonctionnelle de sa jambe droite.

Résumons en quelques mots cette longue observation.

Une femme, jeune encore, s'asphyxie, accidentellement ou volontairement, avec de la vapeur de charbon; elle est atteinte, à la suite de cette intoxication, d'une paralysie qui porte exclusivement sur la moitié droite du corps, et qui intéresse la face, l'avant-bras et le pied. Cette sorte d'hémiplégie diffère beaucoup des hémiplégies classiques. Elle ne s'accompagne point de paralysie motrice du segment supérieur des membres, bras et cuisse; elle ne donne pas lieu à de l'hémi-anesthésie, comme c'est la règle dans les lésions de la capsule interne, ni à de l'aphasie

comme il arrive pour les altérations des circonvolutions fronto-pariétales. C'est une paralysie motrice limitée, correspondant à une anesthésie sensitive complète, également limitée; au bras et à la cuisse, les muscles se contractent normalement, la sensibilité est intacte : quelques centimètres plus bas, motilité et sensibilité ont disparu. Ce n'est pas ainsi que se comportent les hémiplegies ordinaires, et sous tous les rapports, le fait anormal, dont nous venons de relater les phases cliniques, mérite d'être soigneusement discuté.

Et d'abord, il n'est pas douteux que la paralysie, chez la femme Masson, ne soit réellement due à l'intoxication par la vapeur du charbon. Depuis le mémoire resté classique de M. Bourdon, qui, en 1843, passait sa thèse sur les troubles nerveux consécutifs à ce genre d'empoisonnement, l'existence de paralysies relevant de cette cause n'est contestée par personne. Chez notre malade, cette étiologie est remarquablement nette. Ni ses antécédents personnels, ni ceux de sa famille ne permettent un seul instant de songer à une paralysie hystérique, et les circonstances du début de sa paralysie sont tellement précises, qu'il n'y a pas lieu de soulever le moindre doute à cet égard.

Mais si le fait de ces paralysies toxiques est connu d'une manière générale, il s'en faut de beaucoup qu'on ait suffisamment étudié les diverses variétés qu'elles peuvent cliniquement présenter. La littérature médicale est relativement pauvre en documents précis sur cette question. Depuis les mémoires bien connus et souvent cités de Faure (*Arch. gén. méd.*, V^e série, t. VII, p. 42), et de Leudet (1) sur les troubles nerveux qui accompagnent l'asphyxie par l'oxyde de carbone, peu de travaux sérieux ont été publiés. Le seul mémoire où la question ait été traitée avec quelque détail est la thèse de M. Laroche (2) qui a paru, en 1865, et qui contient neuf observations de paralysie survenue chez des asphyxiés. Si nous ajoutons les observations récentes de Knapp (*Arch. für Augenheilk.* 1880) sur les paralysies des muscles de l'œil, qui se rencontrent en pareille circonstance, et quelques faits isolés, la plupart incomplètement décrits, épars dans la littérature, on a, je crois, tout le bilan de nos connaissances sur ce sujet.

Or, de tous ces travaux, il résulte les données suivantes : le plus souvent, à la période asphyxique comateuse succède une parésie généralisée, accompagnée d'obtusité cérébrale et surtout d'une anesthésie totale : c'est la phase initiale de la plupart des empoisonnements, et dans ces conditions, il est rare de voir persister longtemps les accidents paralytiques, ils cessent d'ordinaire au bout de quelques jours (obs. 1 et 2 de la thèse de Laroche).

(1) Leudet. Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vaso-moteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon. (*Arch. gén. de méd.*, mai 1865, 6^e série, t. V, p. 513.)

(2) Laroche. Thèse de Paris, 1865.

Tout autre est la marche de la paralysie quand elle se ci conscrit. Or, de toutes ces localisations paralytiques, la plus commune est l'hémiplégie, portant soit également sur le bras et la jambe, soit intéressant de préférence le membre supérieur ou l'inférieur. Sur les neuf observations de M. Laroche, cinq ont trait à des hémiplégies, malheureusement dans la plupart, l'auteur se borne à mentionner l'inertie fonctionnelle du bras et de la jambe, sans plus de détails, ainsi que la perte de la sensibilité qui l'accompagne. Il insiste particulièrement sur la longue durée de ces accidents, et sur le retour tardif de la motilité et du sentiment dans les membres affectés. Assurément, il est difficile de tirer des conclusions précises de données aussi vagues; cependant, même dans le récit incomplet de ces faits cliniques, quelques particularités, que mentionne l'auteur sans y attacher la moindre importance, rapprochent ces cas de celui de notre malade.

Ainsi, nous lisons dans l'observation IV de M. Laroche, que la main droite, complètement paralysée et sans mouvement, tombe inerte après qu'on l'a relevée. De plus, les traits se trouvent tirés du côté gauche, avec flaccidité du côté droit, *il y a occlusion incomplète de l'œil droit*, et déviation du nez et de la commissure buccale du côté gauche. N'est-ce pas une preuve d'une hémiplégie faciale analogue à celle de notre malade, avec parésie de l'orbiculaire palpébral?

De même, l'observation VIII est instructive. Il s'agit d'un individu qui s'asphyxie le 12 janvier, et chez lequel on constate une paralysie du mouvement et de la sensibilité complète du côté gauche: l'état de la face n'est pas indiqué à cette date. Mais, quelques lignes plus loin, nous lisons: le 18 janvier, pour la *première fois le malade peut fermer les deux yeux*, mouvement qu'il ne pouvait accomplir auparavant. Donc il existait, là encore, une hémiplégie faciale complète, portant aussi bien sur le facial supérieur que sur l'inférieur.

L'enseignement qui ressort de ces observations, c'est que le type d'hémiplégie si singulier que nous avons observé chez notre malade n'est peut-être pas aussi exceptionnel que nous l'avions cru tout d'abord: en tout cas, pour ce qui concerne la paralysie de la face, elle a été déjà observée avec les caractères d'une paralysie périphérique.

Nous nous trouvons ainsi amenés à discuter une importante question. La paralysie chez la femme Masson est-elle d'origine centrale, ou tient-elle à des lésions périphériques?

En faveur de l'origine centrale, l'argument le plus important, suivant nous, est la distribution de la paralysie d'une façon régulière; elle intéresse uniquement le côté droit du corps et le segment inférieur de chaque membre. Il semble, au premier abord, que nous assistions avec une netteté singulière à ce phénomène si souvent constaté dans les lésions circonscrites du corps strié ou de la couche optique, à savoir que le groupe des muscles extenseurs, au membre supérieur comme à l'in-

férier, est bien plus profondément atteint que celui des muscles fléchisseurs. Mais en y regardant de près, on voit que les phénomènes cliniques, dans le cas actuel, ne sont nullement comparables. Nous n'avons pas seulement affaire ici à une paralysie intéressant de préférence les extenseurs de l'avant-bras et de la jambe, et touchant avec moins d'intensité les muscles correspondants de la cuisse et du bras. Chez la femme Masson, ces derniers groupes de muscles sont absolument respectés, et la paralysie se cantonne exclusivement à l'extrémité du segment inférieur de chaque membre.

C'est là, ce me semble, une disposition absolument insolite qui ne s'accorde guère avec ce que nous savons des localisations cérébrales et des paralysies d'origine centrale. Si nous supposons, en effet, une lésion en foyer donnant lieu à une hémiplegie, on ne peut faire que quatre suppositions possibles.

Premièrement, le foyer occupe les corps opto-striés. Dans cette hypothèse, nous aurions une hémiplegie motrice plus ou moins complète, portant sur tous les groupes de muscles, et s'étendant aussi bien au bras qu'à l'avant-bras, en n'atteignant que médiocrement la sensibilité. Que si nous imaginons une lésion de la capsule interne, elle déterminerait, en même temps qu'une hémiplegie motrice, une hémianesthésie totale qui manque absolument chez notre malade. A plus forte raison, ne peut-on invoquer ici une localisation corticale; un foyer situé sur les circonvolutions fronto-pariétales donnerait lieu, soit à une hémiplegie complète, soit à une monoplegie bien définie; dans les deux cas, la sensibilité serait intacte. Par un raisonnement analogue, on ne saurait admettre une lésion protubérantielle qui pourrait, il est vrai, déterminer une paralysie faciale d'apparence périphérique, mais qui alors s'accompagnerait nécessairement d'une hémiplegie alterne.

Nous sommes donc amenés, par exclusion, à envisager les différentes paralysies observées chez notre malade, comme liées à des lésions des nerfs périphériques. Les preuves directes viennent confirmer absolument cette manière de voir. La localisation de la paralysie à certains groupes de muscles correspondant à la distribution de certains nerfs, la circonscription très précise de l'anesthésie aux seuls points frappés d'inertie motrice, la présence de certains troubles trophiques, qui ne se montrent guère que quand les conducteurs nerveux périphériques ont subi des altérations; toutes ces raisons constituent un faisceau de présomptions très concluantes en faveur de cette hypothèse. Enfin et surtout la réaction électrique des muscles, qui ont absolument perdu la contractilité faradique, est en contradiction absolue avec l'idée d'une origine centrale de la paralysie, tandis qu'on sait que l'absence de contractilité faradique est la règle dans les névrites. Ajoutons que notre malade a présenté, de la façon la plus nette, certains phénomènes qui ne permettent guère de mettre en doute l'irritation des nerfs périphériques. La plaque d'œdème dur qu'elle porte encore au bras droit, est absolument analogue aux empâtements décrits

par Remak (1), il y a déjà longtemps, sur le trajet des nerfs enflammés comme caractéristiques de la névrite. Nous retrouvons dans les observations du mémoire de Leudet ce symptôme mentionné avec toute l'importance qu'il mérite et chacun sait, d'ailleurs, qu'il se développe fréquemment, à la suite de l'intoxication par la vapeur de charbon, des abcès le long des troncs nerveux qui ne reconnaissent pas d'autre cause.

Nous croyons donc que, chez notre malade, les singuliers phénomènes de paralysie localisés au côté droit du corps sont liés à des névrites. Mais cette conclusion ne suffit pas pour résoudre le problème, et une nouvelle question surgit, plus obscure encore que la première, celle de savoir quel est le point du nerf initialement malade. La célèbre observation consignée dans le mémoire de M. Leudet semblerait, au premier abord, indiquer que les extrémités périphériques des nerfs sont primitivement atteintes, et que l'irritation gagne de proche en proche les centres. Voici, en substance, le fait dont il s'agit : Un homme s'asphyxie incomplètement par la vapeur de charbon. Au bout de quelques jours de coma, survient une douleur localisée à la fesse droite, le long du trajet du nerf sciatique. Bientôt les extenseurs de la jambe se paralysent, puis la totalité des muscles du membre inférieur droit sont frappés d'inertie. La paralysie ne tarde pas à s'étendre au membre inférieur gauche, ensuite les membres supérieurs se prennent à leur tour; enfin survient une paralysie faciale complète, intéressant l'orbiculaire des paupières. A cette période le délire s'allume et le malade meurt. L'autopsie révèle, comme seule lésion appréciable, une névrite du sciatique.

Il semble bien véritablement, à la lecture de cette observation, que la névrite ait été graduellement ascendante. Mais de ce que les troubles fonctionnels indiquant l'altération des conducteurs nerveux apparaissent d'abord aux extrémités d'un membre, est-on en droit de conclure que la lésion initiale se fasse véritablement dans les derniers filets du nerf, pour remonter de proche en proche vers ses origines? N'est-il pas permis de se demander si en pareil cas la lésion ne débute pas à l'origine centrale du nerf, et si les symptômes douloureux et les troubles trophiques ne sont pas la traduction, à la périphérie, de l'altération qui siège à leur point d'émergence? Ne se passe-t-il pas, en un mot, quelque chose d'analogue à ce que les chirurgiens constatent journellement au sujet des illusions sensitives auxquels sont soumis les amputés?

Cette question encore si obscure des névrites d'origine centrale nous semble éclairée d'un certain jour par l'observation de notre malade. Il est difficile, en effet, de considérer comme l'effet d'un simple hasard la limitation singulière de la paralysie à un seul côté du corps; or, nous trouvons ici associés, en quelque sorte, deux

(1) Remak. *Öestr. Zeitsch f. prakt. Heilk.*, 1860, n° 48.)

choses en apparence incompatibles, à savoir une distribution unilatérale de paralysies qui ont tous les caractères des paresthésies périphériques. Ne pourrait-on pas faire intervenir, pour interpréter une pareille anomalie, l'hypothèse d'une névrite centrale, portant sur les origines intra-crâniennes des nerfs de l'avant-bras et de la jambe ainsi que du facial? Sans doute il reste bien des points difficiles à expliquer. Pourquoi, par exemple, les extenseurs plutôt que les fléchisseurs? pourquoi le tri-jumeau indemne alors que le facial est touché? pourquoi les nerfs bulbaires absolument respectés? Dans cet ordre d'idées, on se heurte à de trop nombreuses incongruités pour que l'on puisse hasarder aucune supposition plausible.

Je ferai seulement remarquer, à l'appui de l'origine encéphalique de ces névrites, que l'empoisonnement par la vapeur de charbon semble atteindre toujours primitivement les centres nerveux. Le premier et le plus intense des troubles fonctionnels chez les asphyxiques est la céphalée; le coma et les phénomènes cérébraux précèdent toujours de quelques heures, sinon même de plusieurs jours, l'apparition des paralysies. Il est donc rationnel de supposer que c'est dans cette phase initiale de l'intoxication que se font les lésions originelles des nerfs. Dans cette manière de voir, la névrite, au lieu d'être périphérique et ascendante; serait centrale et descendante.

Est-il besoin de dire que nous ignorons complètement de quelle nature est la lésion des nerfs dans ces sortes de paralysies? Dans les rares autopsies que l'on a faites, on a constaté de la congestion, quelquefois de la rougeur et du ramollissement du nerf. Golding Bird (1) a signalé depuis longtemps des apoplexies capillaires dans la substance cérébrale; mais toutes ces lésions auraient besoin d'être étudiées à nouveau, avec les moyens dont la technique histologique dispose aujourd'hui. Il semble rationnel de supposer que l'intoxication par la vapeur de charbon, comme l'empoisonnement saturnin, avec lequel elle offre tant d'analogies cliniques, paralyse les nerfs, non pas seulement en modifiant l'apport du sang qui leur est destiné, mais en agissant directement sur les tubes nerveux. La lenteur extrême avec laquelle survient la guérison de ces paralysies, dans l'un et dans l'autre cas, est la preuve de la désorganisation profonde qui atteint l'intimité des éléments nerveux.

(1) Golding Bird. Observations on poisoning vapours of burning charcoal and coals. (*Guy's hosp. Rep.*, 1839.)

RECHERCHES
SUR
L'ALIMENTATION ARTIFICIELLE, LA SURALIMENTATION
ET L'EMPLOI DES POUDRES ALIMENTAIRES

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux

DANS LA SÉANCE DU 14 AVRIL 1882

PAR

Le Docteur M. DEBOVE

Agrégé à la Faculté de médecine

Médecin de Bicêtre



Dans un mémoire antérieur nous avons étudié l'alimentation forcée (1); nous comprenions sous ce nom une alimentation exagérée faite par la sonde œsophagienne.

M. Mesnet a critiqué l'expression et proposé celle d'alimentation artificielle qui ne correspond pas absolument à notre pensée. Alimentation forcée, dans notre premier travail, ne voulait pas dire que nous alimentions les malades de force, mais que nous forçons les doses, que nous dépassions notablement la ration normale. Il nous paraît utile d'employer les deux mots alimentation artificielle et suralimentation qui évitent tout équivoque.

L'alimentation artificielle est l'alimentation par la sonde œsophagienne.

La suralimentation est l'alimentation par des doses considérables d'aliments, ce qui, selon nous, ne peut être obtenu régulièrement que par l'emploi de la sonde.

L'alimentation artificielle rend des services considérables dans les cas d'anorexie ou de vomissements incoercibles.

(1) Du traitement de la phthisie pulmonaire par l'alimentation forcée. (*Union médicale et Société médicale des hôpitaux*, novembre 1881.)

L'anorexie n'est pas dans les maladies un phénomène banal, c'est une complication bien fâcheuse qui affaiblit le sujet, et le livre, pour ainsi dire, sans défense à la maladie. Elle est souvent la cause du mal, elle l'a précédé, lui a préparé un terrain favorable, et le mal existant, elle contribue à l'entretenir. Il est fréquent d'observer des hystériques prises d'un dégoût de tout aliment, ne pouvant ingérer que des quantités illusoires de nourriture, malgré les conseils du médecin et de leur entourage, malgré leurs propres efforts. Nous avons déjà vu plusieurs de ces malades mourir ainsi d'inanition. L'année dernière, nous étions consulté par la famille d'une jeune fille, âgée de 18 ans, qui prenait à peine quelques grammes d'aliments en 24 heures et cela depuis plusieurs mois. Elle était arrivée à un état squelettique sans qu'aucun organe fut spécialement lésé. Il nous parut indiqué de conseiller l'alimentation artificielle, les parents furent effrayés par le cathétérisme œsophagien et nos vives instances ne purent modifier leurs idées. La jeune malade continua à ne point manger et deux mois plus tard, elle se plaignit un matin de faiblesse plus grande que d'habitude, de vertiges, elle fut prise de syncope, et mourut en quelques instants, sans souffrance, et si vous permettez cette comparaison banale, elle s'éteignit, comme s'éteint une lampe qui manque d'huile.

D'autres fois, les choses se passent un peu différemment, l'anorexie jette les malades dans un état de débilité profonde, extrêmement favorable au développement de la tuberculose. Nous avons observé, il y a peu d'années, une hystérique ne pouvant prendre aucune nourriture, qui maigrit, se cachectisa rapidement, puis survint une tuberculose qui évolua avec une extrême rapidité.

L'anorexie n'est pas un phénomène spécial aux hystériques, elle peut s'observer chez un grand nombre de sujets, elle prépare le terrain à diverses maladies et notamment à la tuberculose. Si elle n'est pas absolue, si l'alimentation est seulement insuffisante, la relation de cause à effet frappe moins le médecin, nous connaissons nombre de tuberculeux qui reconnaissent cette origine. Ces faits n'ont pas échappé aux auteurs, mais il les ont interprétés d'une manière différente. On croit que la maladie générale encore latente a causé l'anorexie; souvent, selon nous, il faut admettre la pathogénie inverse.

Il est donc nécessaire de surveiller avec soin l'appétit des malades, d'insister pour leur faire surmonter le dégoût que leur inspire la nourriture, et si cette répugnance était insurmontable, il faut recourir à l'alimentation artificielle.

Cette méthode thérapeutique trouve encore son application dans les cas de vomissements assez répétés pour menacer le malade d'inanition ou tout au moins pour altérer profondément son état général. Il survient parfois, chez les hystériques, des vomissements dits nerveux dont la pathogénie est bien obscure; chez les phthisiques, il survient également des vomissements attribués (à tort, selon nous) à une cause mécanique, à la compression exercée sur l'estomac par le diaphragme

lors des accès de toux ; l'une et l'autre espèce de vomissements sont ordinairement justiciables de l'alimentation artificielle.

Il paraît absolument paradoxal que des malades vomissent ce qu'ils mangent et ne vomissent pas les aliments introduits par la sonde. Depuis que nous avons signalé ces faits, plusieurs de nos collègues les ont déjà vérifiés, et il est facile de concevoir leur haute importance thérapeutique. Il est bien difficile de donner une explication de phénomènes aussi en désaccord avec les théories actuelles du vomissement. Dans notre travail sur l'alimentation forcée des phthisiques, nous avons supposé que le dégoût qui accompagne l'ingestion des aliments trouble les phénomènes digestifs et devient une cause de vomissements. Nous avons rappelé l'exemple de certains malades qui vomissent certains médicaments et ne les vomissent plus lorsqu'on leur donne une forme moins répugnante, lorsqu'on les prescrit en capsules, par exemple. Nous avons donné cette théorie faute d'en pouvoir fournir une plus plausible ; mais, dans nombre de cas, elle est évidemment insuffisante.

La suralimentation est différente de l'alimentation artificielle : dans l'une on se propose de nourrir un malade et de prévenir ainsi les suites fâcheuses de l'anorexie ou des vomissements ; dans l'autre, on se propose d'introduire dans l'économie des quantités considérables d'aliments, d'augmenter les combustions organiques et de modifier pour ainsi dire le milieu intérieur du malade.

Nous avons employé la suralimentation avec succès dans divers états pathologiques, et notamment chez des sujets affaiblis et cachectiques, nous avons pu rapidement modifier d'une façon heureuse leur état général. Cette méthode nous a donné, dans le traitement de la phthisie, d'heureux résultats consignés déjà dans notre premier mémoire, résultats qui ne se sont point démentis, qui nous paraissent devoir être exposés avec détail, et, pour cela, nous dirons d'abord ce que sont devenus les malades dont l'histoire est déjà rapportée.

Notre premier malade était un phthisique (le nommé Katté) arrivé à une période avancée de sa maladie, et paraissant devoir succomber prochainement. Il vomissait tout ce qu'il essayait de manger, avait des sueurs profuses, une expectoration abondante (140 grammes en 24 heures), était d'une faiblesse telle qu'il avait dû renoncer à quitter le lit. On entendait aux deux sommets du poumon des bruits caverneux accompagnés de gros râles muqueux. Il faut noter cependant que les bases des deux poumons respiraient assez bien. Sous l'influence de l'alimentation artificielle puis de la suralimentation, les sueurs cessèrent, l'expectoration fut réduite à un ou deux crachats en vingt-quatre heures. Les signes physiques furent modifiés considérablement, le souffle caverneux persista seul, les râles humides disparurent. Le 1^{er} janvier, c'est-à-dire trois mois après le début du traitement, le malade avait augmenté de 7 kilog., allait, venait et même travaillait une grande partie de la journée, et c'était un sujet d'étonnement pour les médecins qui venaient nous voir, de constater de vastes cavernes chez un sujet qui présentait les apparences extérieures de la santé.

Dans les premiers jours de janvier, notre malade nous supplia de ne pas l'enfermer à l'hôpital, de le laisser sortir quelques heures. Nous cédâmes à ses instances; le lendemain, il ne pouvait plus uriner. Il nous avoua que pendant les quelques heures passées hors de l'hôpital, il s'était livré, sans modération, aux plaisirs de l'amour, ce qui n'était probablement pas sans influence sur l'accident actuel. On dut appeler un chirurgien pour le sonder; il fut fait nous ne savons quel traumatisme de l'urèthre, mais, quinze jours plus tard, notre homme succombait, après avoir présenté tous les signes d'une infection purulente. Nous trouvâmes à l'autopsie, en arrière de l'urèthre, dans sa portion membraneuse, un abcès du volume d'une petite noix; il y avait un abcès volumineux du mollet droit, un autre sous le grand pectoral droit, une broncho-pneumonie récente et généralisée, des lésions articulaires, etc. En un mot, il ne reste aucun doute sur le diagnostic infection purulente; mais sa pathogénie est obscure; il est certain que l'abcès de l'urèthre en a été le point de départ, mais cet abcès a-t-il été lui-même la cause de la rétention d'urine ou bien est-il l'effet de traumatismes produits par le cathéter; c'est là un problème qui nous parut fort difficile à résoudre.

Les poumons, outre les lésions de broncho-pneumonie récente, présentaient des granulations tuberculeuses et de vastes cavernes. Celles-ci étaient en grande partie affaissées, couvertes de bourgeons charnus et absolument en voie de cicatrisation.

Notre second malade (le nommé Saint-Remy) était couché depuis cinq mois, lorsque nous avons commencé le traitement. Aujourd'hui, il ne tousse plus, ne crache plus, ses forces sont revenues. Il se considérait comme guéri et demandait son exeat. Mais, jugeant que de pareils malades doivent être longtemps surveillés, nous lui avons procuré une place d'infirmier dans notre service; il travaille toute la journée et ne ressent aucune fatigue. Nous le suralimentons en lui faisant prendre le matin une forte alimentation par la sonde; il fait ses autres repas à la table des gens de service.

Notre troisième malade (le nommé Perraud) était dans des circonstances si désavantageuses que, dans notre mémoire, nous prédisions sa mort prochaine. Malgré l'alimentation, il perdait 50 grammes par jour; au bout de quelque temps, les sueurs, la diarrhée cessèrent; le sommeil et l'appétit revinrent. Le malade, se sentant soulagé, demanda qu'on cessât le traitement, affirmant que son appétit était revenu et que, désormais, il mangerait bien seul. Nous accédâmes à sa demande, sachant bien que tous nos efforts retarderaient sa mort d'un temps bien court. A dater de cette époque, il diminua tous les jours de plus de 100 grammes et finit par succomber.

En pareille circonstance la suralimentation peut, tout au plus, prolonger l'existence d'un malade. A l'autopsie des phthisiques, nous sommes toujours frappés de l'étendue des lésions pulmonaires; elles sont ordinairement plus considérables que nous le supposons pendant la vie, et nous sommes étonnés que les malades aient

pu respirer pendant les derniers jours de leur existence. De pareilles lésions sont et seront toujours incurables. Encore faut-il pour obtenir un résultat que, les poumons une fois cicatrisés, leurs produits caséux éliminés, il reste une surface respiratoire suffisante. Si à cette période, au lieu de lésions tuberculeuses, on avait des lésions syphilitiques, on ne saurait obtenir la guérison par l'iodure de potassium. Faudrait-il conclure que ce médicament n'agit pas d'une façon efficace ?

A notre connaissance, plusieurs médecins ont essayé notre méthode dans des cas où elle devait évidemment échouer. On a traité des malades qui sont morts quatre ou cinq jours plus tard, ou des malades suffoquant par le fait d'un pneumo-thorax. L'insuccès pouvait être prévu. Faut-il en conclure que notre méthode est applicable seulement au début de la phthisie pulmonaire ? Evidemment non, puisque des malades qui avaient des cavernes ont pu être remis sur pied ; le point important est l'étendue de la lésion et non son intensité sur un point déterminé. Quel que soit l'état des sommets, si les deux tiers inférieurs du poumon respirent encore d'une façon suffisante, on a beaucoup de chances de succès.

Depuis le moment où nous avons publié notre premier mémoire, nous avons traité heureusement plusieurs malades, dont nous rapporterons brièvement les observations ; elles seront, à la fin de l'année, publiées *in extenso* par nos internes.

André avait eu des hémoptysies abondantes, expectorait 35 grammes de crachats purulents ; il lui était impossible de se lever une heure ; aujourd'hui, il ne tousse plus, ne crache plus, dort bien, n'a plus de sueurs, travaille toute la journée. Les gros râles humides des sommets du poumon sont remplacés par des bruits secs que l'on peut comparer à un froissement.

Everard était un infirmier du service du docteur Bourneville ; il était dans un état déplorable lors de son entrée à l'infirmerie ; il était d'une faiblesse extrême, avait des sueurs profuses, des hémoptysies, des craquements humides aux deux sommets, expectorait, par vingt-quatre heures, 200 grammes de crachats purulents, aujourd'hui, il ne tousse plus, ne crache plus, les forces sont revenues ; le malade travaille toute la journée. L'auscultation du sommet du poumon permet d'entendre seulement une sorte de bruit sec, assez difficile à définir. Nous avons pris, pour ce malade, une précaution que nous prendrons désormais. Nous l'avons fait photographier avant son traitement. Et les médecins qui nous font l'honneur de nous visiter dans notre service, peuvent comparer l'état antérieur du malade à son état actuel. — Augmentation de poids, 10 kilog.

Metzger est un jeune alsacien qui, à la suite d'une pneumonie aiguë non résolue, eut une sorte de pneumonie caséuse. Dans les deux tiers inférieurs du poumon droit, il persista un souffle tubaire intense ; le malade était pâle, affaibli, et, depuis plusieurs semaines, il expectorait 140 grammes de crachats purulents. Sous l'influence de la suralimentation, tous les phénomènes locaux et généraux disparurent, l'engraissement fut de 16 kilog. en deux mois. Ce malade est depuis trois mois infirmier dans notre service, il est d'une santé florissante.

Nous ne donnons point ce cas comme un type de tuberculose, mais il n'en est pas moins du plus haut intérêt.

Carjat est un malade que nous avons autrefois traité avec succès par les lavages de l'estomac, alors qu'il souffrait d'un ulcère simple. Nous l'avions perdu de vue depuis un an ; il est rentré dans notre service, amaigri, digérant mal, n'ayant point d'appétit, il avait une cavité du sommet droit. Il était devenu tuberculeux par alimentation insuffisante. La difficulté de traiter un pareil malade était bien grande, puisqu'il fallait suralimenter un homme dont l'estomac digérait très mal, nous y avons réussi grâce à l'emploi de nos poudres de viande dont nous parlerons plus loin, et, aujourd'hui, il est en bonne voie de guérison.

On pourra nous objecter que nos faits ne sont pas en nombre suffisant, mais nous sommes à Bicêtre à la tête d'un service de vieillards et d'infirmes qui ne constituait pas un champ d'observation bien favorable à l'étude de la tuberculose ; nous allons pouvoir l'étendre, étant aujourd'hui autorisés par l'administration de l'Assistance publique à recevoir de la ville un certain nombre de phthisiques.

Nous croyons cependant nos faits assez nombreux pour nous permettre de conclure que sous l'influence de la suralimentation :

1° Les sueurs cessent.

2° La toux et l'expectoration diminuent, puis disparaissent.

3° Les malades augmentent de poids.

4° Les forces reviennent.

5° Les signes physiques se modifient. Les signes dus à des indurations pulmonaires ou à des cavités subsistent, ceux qui tiennent aux sécrétions pulmonaires disparaissent.

Le chapitre des indications et contre-indications de notre traitement pourra être discuté quand nous aurons observé nombre de malades atteints de formes diverses de phthisie, présentant des accidents variés. En ce moment nous ne pouvons que résumer en quelques phrases aphoristiques le résultat de notre expérience actuelle.

Chez les phthisiques qui ont des lésions pulmonaires très avancées, on peut espérer, par la suralimentation, prolonger l'existence ; on ne peut obtenir davantage.

Dans les formes aiguës et galopantes, notre traitement sera sans effet, il sera d'autant plus utile que la maladie aura une marche plus chronique.

La diarrhée doit engager le médecin à procéder lentement et graduellement ; elle cède ordinairement sous l'influence des produits alimentaires que nous avons employés.

La fièvre n'est pas une contre-indication, si elle se présente seulement sous forme d'accès vespéraux ; nous l'avons vu plusieurs fois disparaître sous l'influence du traitement.

MÉM.

4

Nous avons cherché à nous rendre compte des heureux effets de notre méthode, et voici l'idée théorique qui nous a servi de guide dans la plupart de nos recherches. La tuberculose est une maladie qui se développe sur un certain terrain ; modifions profondément ce terrain et rendons-le impropre à la culture de la tuberculose. Si sur un sol pauvre et maigre, encombré de plantes parasitaires, on dépose des couches d'engrais, on modifiera le sol, il y poussera des plantes parasitaires, mais ce ne seront ordinairement plus celles qui poussaient lorsque la terre était en friche.

La modification du terrain chez nos tuberculeux se traduit, d'une façon évidente, par l'élévation du taux de l'urée, qui était de 10 à 15 grammes avant le traitement, et s'est élevé, sous son influence, à 50, 60 et a dépassé 80 grammes, dans les vingt-quatre heures.

On peut encore dire que, par la suralimentation, nous avons donné à nos malades la force de résister à leur maladie, et une comparaison pourra, ici, faire comprendre notre pensée. Lorsque la vigne est atteinte par le phylloxera, un des meilleurs remèdes est de fumer fortement la terre. On ne détruit pas le parasite, on donne à la plante la force nécessaire pour supporter son action nuisible.

La suralimentation est le procédé inverse de celui par lequel un grand nombre de sujets deviennent tuberculeux. Depuis bien longtemps, on sait que l'alimentation insuffisante est, pour beaucoup de phthisiques, la cause de leur maladie, que cette alimentation soit insuffisante d'une façon absolue ou d'une façon relative (misère, excès de tous genre, diabète, lactation, etc.).

Il nous paraît nécessaire d'indiquer, avec quelques détails, le procédé opératoire que nous avons suivi, et nous examinerons successivement les précautions nécessaires pour introduire la sonde, la composition des mélanges alimentaires et leur dose.

Nous nous servons habituellement d'une sonde en caoutchouc, que nous avons fait construire par MM. Mathieu frères. Elle se compose d'un tube de caoutchouc porté sur un mandrin, qui a une courbure identique à celle du coude formé par la bouche et le pharynx. Dans un premier temps, nous portons l'instrument derrière le larynx ; puis, maintenant le mandrin immobile, nous faisons glisser le tube et engageons le malade à faire des efforts de déglutition. La sonde étant suffisamment engagée, on retire le mandrin.

Au bout de trois ou quatre séances, l'éducation des malades est telle qu'ils avalent la sonde sans que le médecin intervienne.

Beaucoup de nos confrères sont effrayés par l'emploi d'un moyen aussi simple et nous ont demandé si la sonde était indispensable, si on ne pourrait pas suralimenter sans avoir recours à elle. Il nous paraît impossible d'obtenir une suralimentation

régulière, continuée un temps suffisant, si l'on s'efforce seulement de faire manger les malades et l'on perd ainsi un temps précieux, puisque nos moyens de traitement agissent d'autant mieux que la maladie est moins avancée.

L'introduction de la sonde ne peut donner lieu à aucune espèce d'accident lorsqu'elle est faite avec les précautions voulues. Il nous paraît bien difficile de faire pénétrer une sonde dans le larynx, même si on cherchait à le faire intentionnellement. S'il restait d'ailleurs le moindre doute, la sonde, une fois en place, on engagerait le malade à souffler fortement et l'on chercherait si l'air sort par l'extrémité de l'instrument.

Plusieurs fois, chez des malades dont le pharynx était peu sensible, la sonde s'était pelotonnée dans l'arrière-gorge, et si l'on eut alors versé un liquide, une partie se serait écoulée dans l'œsophage, une autre dans la trachée, et l'on aurait produit un accès de suffocation. Il suffit de regarder le fond du pharynx, la sonde une fois introduite, pour éviter toute erreur.

On a dit que les aliments introduits dans l'estomac pouvaient être vomis, et, du pharynx, pénétrer dans le larynx, la chose est possible, mais nous ne l'avons pas observée. En tout cas, une pareille crainte ne saurait nous arrêter, sans quoi il faudrait rayer les vomitifs du nombre de nos agents thérapeutiques. Il n'y a aucune raison pour que les aliments introduits par la sonde et vomis pénètrent plus facilement dans les voies aériennes que les aliments rejetés sous l'influence d'un vomitif.

Toutes les difficultés que le cathétérisme peut présenter au début disparaissent en peu de jours et les malades peuvent se sonder sans le secours du médecin. Les phthisiques de notre service se sondent eux-mêmes, et nous n'intervenons que les premiers jours, lorsque des accidents faciles d'ailleurs à éviter pourraient survenir.

Il nous reste maintenant à parler des aliments à introduire.

Nous nous servons d'aliments finement pulvérisés, que nous introduisons en suspension dans un véhicule, lait ou bouillon.

Le lait est un excellent aliment, d'une extrême digestibilité, mais nous ne pouvons en nourrir exclusivement les malades; pour obtenir une suralimentation, il faudrait, ce qui est impossible, en donner des quantités énormes. Nous l'employons comme véhicule, ou bien nous le remplaçons par le bouillon, lorsque nous traitons, ce qui n'est point rare, des malades qui ne digèrent pas le lait.

Lorsque nous avons recours au bouillon, nous y ajoutons ordinairement deux œufs, dont le blanc et le jaune ont été préalablement battus. Le lait et l'œuf sont des aliments complets; ils renferment tous les éléments nécessaires à la réparation et à l'entretien de nos tissus; ils compensent, pour ainsi dire, les erreurs que nous

pouvons commettre, en donnant une alimentation uniforme dans laquelle certains principes pourraient ne pas être représentés.

Nous avons, dans nos premières recherches, ajouté à l'œuf et au bouillon de la viande crue, finement hachée. La viande crue offre certains inconvénients ; d'abord sa crudité, qui permet l'introduction de germes parasitaires ; en second lieu, elle passe assez difficilement par la sonde, aussi l'avons-nous remplacée avantageusement par les poudres de viande. Voici comment nous les préparons.

Nous prenons de la viande de bœuf aussi bien dégraissée que possible, séparée des tendons, nous la passons dans un hachoir et formons une pâte grossière, qui est ensuite étalée sur des plaques, desséchée à l'étuve à une température de 90°.

Lorsque la viande est devenue dure par dessiccation, on la broie au pilon, puis on la fait passer sur un fin tamis de soie. La poudre ainsi obtenue est impalpable, elle se conserve indéfiniment, à condition d'être soigneusement préservée de l'humidité. Elle représente quatre fois son poids de viande fraîche.

D'autres poudres alimentaires impalpables, telles que la poudre de lentilles, sont préparées par le même procédé.

En préparant des poudres alimentaires impalpables, le but que nous nous proposons n'était pas d'avoir des aliments passant facilement pas la sonde, nous voulions surtout obtenir des aliments d'une extrême digestibilité.

Bien des causes diverses font qu'un aliment est bien ou mal digéré ; une des conditions les plus importantes est sa grande division. Témoins ces dyspeptiques guéris par la pose d'un ratelier, ou bien simplement en prenant le soin de mâcher soigneusement. En faisant des poudres impalpables, nous avons multiplié les surfaces de contact avec les sucs digestifs, et facilité la formation des peptones. Il est alors possible de donner une quantité considérable de nourriture et d'en obtenir la digestion sans fatigue de l'estomac.

Les poudres impalpables rendent des services, non-seulement quand il s'agit d'alimenter artificiellement ou de suralimenter, mais aussi chez les dyspeptiques, les sujets affaiblis, cachectiques, etc..., elles peuvent être prises dans du bouillon, du lait ou avec des œufs, du chocolat, etc.

Des accidents d'indigestion peuvent survenir, si le médecin n'est pas suffisamment prudent ou suffisamment exercé.

Il faut donner aux malades seulement les aliments qu'ils digèrent bien ; profiter, à cet égard, de leur expérience personnelle et toujours commencer par de petites doses, quand on prescrit un aliment pour la première fois. Pour ne citer qu'un exemple, nous rappellerons que certains sujets ne digèrent pas le lait et sont purgés par une petite dose de cet aliment ; si, traitant un de ces malades, on introduit par

la sonde un litre de lait, on provoque une indigestion grave avec diarrhée et vomissements.

On peut encore voir survenir des accidents analogues, si, d'emblée, il était prescrit des doses d'aliments trop considérables; aussi faut-il commencer par de petites doses et les augmenter progressivement; nous donnons d'abord 25 grammes de poudre de viande, à chaque repas, puis nous élevons la dose, la diminuant de nouveau s'il survient des accidents, tels que la diarrhée. Peu à peu, la tolérance s'établit et finalement on peut, en trois repas, arriver à la dose quotidienne de 400 grammes, représentant 1,600 grammes de viande fraîche.

Signalons le soin minutieux avec lequel le médecin doit vérifier la qualité des aliments. Chaque boîte de poudre de viande doit être examinée, sentie, goûtée même avant d'être utilisée. Il peut se faire, en effet, qu'une de ces boîtes soit avariée; elle produirait des accidents toxiques.

Le goût nous avertit que les substances sont avariées, il sert à notre défense; un malade qui prend ses aliments par la sonde est privé de ce moyen de défense, aussi devons-nous, à chaque repas, exercer un rigoureux contrôle sur les aliments qui vont être ingérés.

Ceux de nos confrères qui voudront bien se conformer aux règles qui viennent d'être indiquées, peuvent appliquer la suralimentation sans crainte fondée et avec la certitude d'obtenir souvent des résultats qui, certainement, dépasseront leurs espérances.

STATISTIQUE
DU SERVICE
DES FEMMES EN COUCHES
DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

Lecture faite à la Société médicale des hôpitaux de Paris

Dans la séance du 23 juin 1882

Par le Docteur F. SIREDEY

Médecin de l'hôpital Lariboisière

Je me propose dans cette note de communiquer à la Société les résultats obtenus actuellement dans le service des femmes en couches de l'hôpital Lariboisière. Pour en rendre l'appréciation exacte, je rappellerai brièvement la mortalité d'autrefois à l'Hôtel-Dieu, à la Maternité, dans les services d'accouchements des hôpitaux généraux et particulièrement à l'hôpital Lariboisière. Je montrerai les progrès dans l'amélioration de l'état sanitaire, marchant parallèlement avec les réformes hygiéniques. J'indiquerai les moyens prophylactiques mis en usage et les résultats qui en sont la conséquence. Enfin, je terminerai par un aperçu des prétendus succès constamment obtenus chez les sages-femmes agréées par l'Administration, et j'établirai que les hôpitaux peuvent soutenir la comparaison avec elles sans trop d'infériorité et même avec avantage.

En 1786, quand Tenon faisait de la salle des femmes en couches de l'Hôtel-Dieu le sombre tableau que chacun connaît, si nous nous en rapportons aux documents de l'époque la mortalité était de 1 décès pour 16 accouchées, c'est-à-dire de 6 0/0.

Au commencement de ce siècle, frappée de la mauvaise organisation de ce service, l'Administration multiplie les moyens d'assistance aux femmes en couches. La Maternité est créée dans les bâtiments de l'ancien cloître de Port-Royal, et des salles spéciales sont réservées aux accouchements dans les hôpitaux généraux.

Chaque femme a son lit, chaque enfant son berceau. On est moins avare d'es-

pace; d'air et de lumière, et si l'agglomération existe, ce n'est plus l'encombrement d'autrefois. Pourtant, malgré ces améliorations, dans la période qui s'étend de 1862 à 1850, la mortalité ne descend qu'à 1/19.

A partir de 1850, les épidémies deviennent même plus fréquentes et plus meurtrières; et comme la thérapeutique, malgré l'énergie et la multiplicité des agents employés, reste constamment impuissante, l'unique remède efficace consiste à évacuer les malades dans d'autres hôpitaux, puis à fermer et à désinfecter les salles. Car en voyant ces épidémies rester limitées souvent à un seul établissement, circonscrite par les murs d'enceinte d'un hôpital, on devait nécessairement attribuer au local, au mobilier, en un mot aux différents objets à l'usage des femmes en couches, une part prépondérante dans la propagation des maladies puerpérales. Les conséquences de cette opinion sur la pathogénie étaient d'évacuer la salle et de la soumettre à un nettoyage général. Les murs et le plafond étaient blanchis à la chaux, le parquet lavé à l'eau chlorurée, les lits repeints, le linge et la literie désinfectés par les moyens reconnus les plus efficaces. Puis, après quelques semaines, quand la salle remise à neuf semblait complètement assainie, on la rouvrait avec l'espoir, bientôt déçu, que l'état sanitaire serait meilleur. En effet, quelques mois à peine, et en certains cas, quelques semaines seulement étaient écoulées, la maladie reparaisait tout aussi grave et aussi meurtrière.

Le retour opiniâtre des épidémies, malgré l'évacuation et la désinfection des salles, reparaisant régulièrement dès qu'une ou plusieurs femmes étaient prises de fièvre puerpérale, devait pourtant faire penser que la cause principale de la propagation de la maladie ne devait pas être imputée au local pour une part si grande et presque exclusive. Mais il n'en était rien. Le grand, le seul coupable, croyait-on alors, était l'hôpital. Aussi, le regretté Lorain disait qu'il était cent fois préférable pour la femme réduite à la plus extrême misère d'accoucher sans secours, sur un grabat, au milieu des haillons, dans un taudis, sans air et sans lumière, qu'à l'hôpital dans un bon lit, dans une salle spacieuse, bien aérée, avec les soins les plus dévoués et les plus éclairés.

De même toutes les communications sur l'état sanitaire des femmes en couches, soit dans la Presse médicale, soit dans les Sociétés savantes, soit encore dans les thèses des élèves de la Maternité qui venaient assez régulièrement chaque année établir le bilan mortuaire de cet établissement, concluaient unanimement à la suppression des salles d'accouchement.

Or, à cette époque, survenait un événement qui passa inaperçu, et qui était pourtant susceptible d'ébranler la vieille croyance, d'imprimer une autre direction aux investigations, et de modifier l'opinion relative à l'étiologie des maladies puerpérales.

En 1854, le 21 août, avait lieu l'ouverture de l'hôpital Lariboisière.

On connaît l'installation presque luxueuse de cet établissement que l'on a pu appeler « le Versailles de la misère. » Je ne m'arrêterai pas à sa description. Eh bien, quand tant de conditions ont été réunies pour assurer le bien-être, et sauvegarder la vie des malades, quand rien n'a été épargné et que l'Administration a pu encourir le reproche de prodigalité, dans ces salles splendides, dans des lits neufs, ou aucun germe morbide ne peut exister, la mortalité de cet hôpital modèle, a dépassé celle du vieil Hôtel-Dieu, qui était de 1/16, quand Tenon en traçait le lamentable tableau le 12 janvier 1786. Elle s'est élevée en 1855 à la proportion incroyable de 1/11, c'est à dire à 9 0/0. Mais quoique depuis, hâtons-nous de le dire, jamais pareils chiffres n'aient été atteints, ceux que nous citons, n'indiquent pas moins d'une façon irréfutable que ce n'est pas dans les murs, ni dans le mobilier que réside l'agent le plus efficace de la propagation des maladies puerpérales.

Les années qui suivent ne fournissent pas de résultats beaucoup meilleurs. D'après les recherches non moins exactes que laborieuses de notre interne le docteur de Beurmann (1), pendant une période de sept années, commençant à l'époque de l'ouverture de l'hôpital et finissant le 31 décembre 1862, la mortalité a été de 1/15.

Tableau N° 1. — Première période.

Années.	Accouchements.	Décès.	Mortalité en dehors de la puerpéralité et de l'influence nosocomiale.		Mortalité puerpérale.
					
1854....	46	1			1
1855....	467	45		6	39
1856....	522	33		4	29
1857....	708	39		2	37
1858....	593	44		2	42
1859....	776	64		3	61
1860....	652	49		2	47
1861....	732	47		2	45
4496		322	21		301

En résumé, 4,496 accouchements ont été suivis de 322 décès (1/14) dont 21 sont imputables à des causes étrangères à la puerpéralité et à l'influence nosocomiale. Il reste donc 301 morts pour 4,475 accouchées, soit 1/15.

Toutefois, nous ferons remarquer que si le chiffre des décès par maladies étrangères à la puerpérale est proportionnellement moins élevé que dans les relevés de ces dernières années, c'est que les registres de l'hôpital, sur lesquels ces renseignements ont été recueillis par le docteur de Beurmann, ne fournissaient pas d'autre mention au diagnostic que *fièvre puerpérale* ou *péritonite puerpérale*, quand bon nombre de femmes après l'accouchement ont dû succomber à d'autres causes. Il en existe donc de ce fait une surcharge dans les décès puerpéraux.

(1) De Beurmann. *Recherches sur la mortalité des femmes en couches dans les hôpitaux.* Thèse de Paris, 1877.

Dans une seconde période s'étendant du 1^{er} janvier 1862 au 31 décembre 1873, la mortalité générale, d'après le même travail de de Beurmann (1) tombe tout d'un coup à 1/35 et la mortalité puerpérale à 1/43.

Tableau N° 2. — Deuxième période.

Années.	Accouchements.		Décès.	Mortalité en dehors de la puerpéralité et de l'influence nosocomiale.		Mortalité puerpérale.
1862....	716		24		4	20
1863....	876		24		6	18
1864....	919		46		7	39
1865....	960		22		7	15
1866....	813		19		9	10
1867....	959		15		3	12
1868....	1091		20		3	17
1869....	1034		21		2	19
1870....	944		24		4	20
1871....	723		27		3	24
1872....	896		31		1	30
1873....	947		34		6	28
10878			307	55		252

Ainsi, 10,878 accouchements ont fourni 307 décès (soit 1/35) dont il faut retrancher 55 qui ne sont imputables ni à la puerpéralité ni à l'influence nosocomiale. Il en reste donc 252 pour 10,823 accouchements, soit une mortalité puerpérale de 1/43.

A quelle cause attribuer cette différence plus grande de moitié, et presque de deux tiers avec la mortalité de la première période de 7 ans, comprise de l'ouverture de l'hôpital à la fin de l'année 1861, et la seconde période de 12 ans, faisant suite à la précédente, et que nous étudions actuellement.

Il s'agit toujours du même local avec plus de miasmes puisqu'il est plus vieux. L'installation matérielle est la même, ou plutôt en moins bon état, puisqu'elle est détériorée par le temps et l'usage; le personnel constituant la clientèle d'hôpital n'a pas varié. Quel changement est donc survenu ?

Voici la réponse :

La mémorable discussion de l'Académie en 1858 sur la fièvre puerpérale commence à porter ses fruits. L'idée de contagion portée à la tribune s'est répandue dans l'esprit des médecins. Il est reconnu que la femme en couches constitue un foyer d'infection. Il est donc rationnel de la séparer des accouchées valides. Or, précisément au début de l'année 1862, Duplay père, un de nos prédécesseurs dans le service, pour ne pas laisser pêle-mêle dans la même salle les accouchées ma-

(1) De Beurmann. *Loco cit.*

lades avec les valides, a pris l'initiative d'évacuer et de disperser les malades dans les salles de médecine de l'hôpital. Cette mesure bien simple cependant, mais que jusqu'alors personne n'avait prise, a suffi pour obtenir le résultat d'une diminution de deux tiers dans la mortalité.

En 1872, quand je pris la direction du service, je suivis les errements de mes prédécesseurs, et pendant deux ans, la mortalité a été exactement la même que celle de l'année 1871.

Cependant, des modifications considérables avaient été apportées dans l'organisation du service médico-chirurgical de la Maternité; grâce à l'active campagne entreprise et poursuivie avec opiniâtreté par notre ami Tarnier depuis 1857.

Dans sa thèse inaugurale (1) tant de fois citée dans le cours de la discussion académique de 1858, et depuis par tous ceux qui se sont occupés de l'hygiène des femmes en couches, il avait l'un des premiers mis en lumière l'influence de la contagion, alors qu'elle était à peine entrevue par quelques-uns, et contestée par le plus grand nombre.

L'année suivante, dans un mémoire (2) que l'on peut considérer comme le corollaire de son premier travail, il indique les mesures à prendre pour prévenir le développement des maladies puerpérales dans les hôpitaux.

Mais ce n'est que plus tard qu'il obtient un commencement de satisfaction. Ainsi, en 1867, quand il entre comme chirurgien en chef à la Maternité, l'unique interne de l'établissement, va encore, comme par le passé, de l'infirmier dans le service d'accouchement sans précaution aucune contre la transmission de la maladie, et les élèves sages-femmes continuent de donner indistinctement leurs soins soit aux malades de l'infirmier, soit aux femmes en travail ou récemment accouchées et bien portantes. Avec l'interne elles assistent même aux autopsies, et retournent immédiatement après dans la salle d'accouchement.

En 1870, lorsqu'il était déjà depuis trois ans chirurgien de la Maternité, et qu'il n'avait cessé de réclamer à l'Administration les réformes qu'il croyait utiles, Tarnier réalise la séparation complète des services d'accouchement et de l'infirmier, avec chacun un personnel distinct, ne devant avoir l'un avec l'autre aucun rapport.

Enfin, poursuivant avec opiniâtreté l'idée de contagion dans ses dernières conséquences, il obtient la création d'une Maternité à chambres isolées, où les résultats dépassent ses espérances. Ainsi, d'après les chiffres qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer, sur 1,154 accouchements qui ont eu lieu dans son pavillon, depuis

(1) Tarnier. *De la fièvre puerpérale*. Thèse inaugurale, 1857.

(2) Tarnier. *De la fièvre puerpérale observée à la Maternité*, 1858, p. 102 et 103. J.-B. Baillière, éditeur.

son ouverture jusqu'au 14 mars 1882, 6 femmes seulement ont succombé, soit 1/192.

De son côté, Hervieux ne reste pas inactif. Frappé des inconvénients qui résultent de l'encombrement, il obtient que le chiffre de 2,000 accouchements descende à 1,000 ou 1,200. Il reconnaît la nécessité de séparer au plus tôt les malades des accouchées valides, et il tient la main à ce que son interne ne s'occupe que du service de l'infirmerie, et ne se livre à aucun travail d'anatomie pathologique. Aussi l'application consciencieuse de toutes les nouvelles mesures produit les résultats suivants : la mortalité, qui pendant les cinq premières années de l'exercice de M. Hervieux (1860 à 1865) était presque de 13 p. 100, et pendant les sept années suivantes (1865 à 1871 inclusivement) de 5.34 p. 100, descend, à partir de cette époque, à 2 p. 100 environ (1).

De même les mesures instituées à la Pitié par Empis, dans le but de maintenir aussi salubre que possible la salle d'accouchements par une aération pour ainsi dire incessante, et par l'admission d'un moins grand nombre de femmes en couches, pour éviter l'encombrement, avaient heureusement modifié les résultats, jusqu'alors déplorables, du service d'accouchement de cet hôpital.

Instruit par ces exemples, et par quelques faits de contagion que nous avons observés tant à l'hôpital (2) qu'en ville (3), nous ne pouvions mieux faire que de suivre la voie tracée par nos collègues de la Maternité et de la Pitié.

(1) Hervieux. Compte rendu de la Société médicale des hôpitaux, séance du 9 août 1872.

(2) J'ai vu plusieurs cas de septicémies graves, affectant la marche foudroyante, survenir chez des femmes jouissant d'une santé parfaite, et accouchées naturellement, mais qui avaient été touchées pour être admises, ou délivrées, par un interne sortant de l'amphithéâtre ou d'une salle de chirurgie. Deux fois entre autres, après un accouchement des plus simples n'ayant donné lieu à aucun incident, la délivrance avait été faite par un interne, candidat à l'adjuvat, tout occupé à la préparation des pièces anatomiques. Dans les deux cas, les accidents de septicémie s'étaient montrés le jour même et la mort avait été des plus rapides.

(3) J'ai été appelé à Argenteuil, par les docteurs Dourlent et Bridon, pour une jeune femme accouchée depuis trois jours, et qui succombait le lendemain de notre consultation. C'était, depuis trois semaines, le cinquième décès survenu dans la clientèle d'une même sage-femme, alors que les médecins et les autres sages-femmes ne comptaient pas une seule malade dans toutes leurs accouchées.

De même à Meaux, en 1875, j'ai vu avec le docteur Dufraigne une femme qui succombait quelques heures après notre visite. En m'enquérant des conditions étiologiques de la maladie, j'appris qu'il régnait dans la ville une épidémie sévissant sur les femmes en couches et que plusieurs avaient déjà succombé. A ma prière, le docteur Dufraigne voulut bien faire une enquête, et voici la substance des renseignements très explicites que je dois à son obligeance :

Depuis vingt-six ans qu'il exerce la médecine dans la ville de Meaux, il n'a jamais vu mourir de femme en couches que celles qui ont subi des manœuvres criminelles ou des opérations obstétricales graves. Or, depuis le 21 mars au 25 mai, sur 44 femmes accouchées par la même sage-femme, 20 furent malades à différents degrés et 5 succombèrent. Tandis que pendant cette même période, et jusqu'à la fin de l'année, pas un seul cas de maladies puerpérales n'a été observé dans la clientèle d'aucun médecin, ni d'aucune autre sage-femme de la localité.

Nos prédécesseurs avaient donc déjà porté remède à la contagion qui pouvait naître directement des femmes malades en les évacuant des services d'accouchement, soit pour les faire passer, comme à la Maternité, dans une infirmerie spéciale, soit comme dans les hôpitaux généraux en les disséminant dans les services de médecine. Mais si cette mesure était bonne pour prévenir la propagation de la maladie dans la salle d'accouchement, elle n'était pas sans inconvénient pour les accouchées que l'on transportait dans une salle de médecine, au milieu des malades de toute espèce, ou en raison de la réceptivité spéciale à l'état puerpéral, elles étaient exposées à contracter les maladies contagieuses qui pouvaient s'y rencontrer. De plus, l'installation matérielle insuffisante et l'inexpérience des gens de service ne leur assuraient pas toujours les soins nécessaires. Enfin, d'autre part, le voisinage de femmes en couches malades n'était pas non plus sans danger pour les autres malades qui se trouvaient dans la même salle.

Frappé de ces inconvénients, j'obtins d'abord de l'Administration la création d'une crèche de huit lits où les accouchées malades étaient transportées avec leur enfant dès l'apparition du premier symptôme grave. Mais en remédiant à l'inconvénient qui résultait pour les malades des services de médecine, de la présence au milieu d'elles, de femmes en couches, les conditions que créait à celles-ci l'agglomération dans une petite salle du rez-de-chaussée, mal éclairée, mal ventilée et où manquaient à peu près toutes les conditions de l'hygiène la plus élémentaire, étaient peut-être plus défavorables que leur dispersion dans les salles de médecine. A la crèche, en effet, se trouvaient pêle-mêle chez les mères, les péritonites, les phlegmons péri-utérins suppurés ou non, avec l'ophtalmie purulente, l'érysipèle de la région ombilicale, la diarrhée, etc., chez le nouveau-né.

Ces diverses affections exercent les unes sur les autres une influence fâcheuse, et trop souvent nous avons vu s'aggraver sous nos yeux dans ce milieu délétère un état pathologique qui s'annonçait au début avec des apparences bénignes. Nous avons signalé à l'Administration les conséquences déplorables d'une installation si défectueuse, et nous avons pu, après des réclamations incessantes, et grâce à la libéralité d'une personne qui désire rester inconnue et qui a coopéré environ pour la moitié des frais, la construction d'un pavillon d'isolement avec huit chambres séparées.

Depuis dix mois, ce pavillon est ouvert. On y place les accouchées malades et celles qui ont subi une intervention obstétricale grave. Chacune d'elles occupe avec son enfant une chambre particulière. Elles sont donc à la fois isolées des accouchées valides et des malades de médecine. Elles cessent ainsi de constituer un danger pour les unes et elles sont à l'abri des affections contagieuses des autres. Nous avons pu déjà constater les excellents effets de cette mesure, que le temps ne nous permet cependant pas encore de juger.

En outre, nous nous sommes évertués à prévenir un autre mode de contagion, à notre avis beaucoup trop négligé, bien qu'il ait été indiqué à l'étranger dès 1839 par le docteur Reuton, en 1843 au congrès de la Société d'obstétrique de Philadelphie, et depuis par un grand nombre de médecins anglais, allemands et américains, et en France par Depaul, Tarnier, Hervieux, etc.

Nous voulons parler de la contagion à distance, due au transport des germes morbides par l'intermédiaire de l'accoucheur, des élèves et des gens de service. Enfin, mettant à profit les découvertes de Pasteur sur le mode de propagation des maladies puerpérales, nous avons institué dans le service, l'emploi aussi complet que nous l'avons pu des agents parasitocides.

Voici d'ailleurs l'ensemble des mesures prophylactiques que nous avons établies :

Mesures prophylactiques. — Pour éviter les dangers de l'encombrement, nous faisons en sorte que les 28 lits de la salle d'accouchement ne soient jamais remplis, et qu'il n'y ait pas en moyenne plus de 20 femmes en couches, en même temps, dans la salle. Aussi ce chiffre n'est-il jamais dépassé que momentanément, et dans des circonstances exceptionnelles et d'absolue nécessité.

Chaque femme à son entrée, quand le moment de l'admission le permet, à moins de contre-indication, comme l'existence d'une hémorrhagie, d'une anasarque, d'une bronchite ou l'imminence de l'accouchement est soumise à un nettoyage général et prend un grand bain.

Tout en arrivant à l'hôpital, nous commençons la visite par la salle des femmes en couches, afin de ne pas y transporter les germes que nous aurions pu recueillir dans les autres salles.

L'examen direct des femmes en travail est pratiqué par l'interne spécialement attaché aux accouchements, et par nous, s'il existe une particularité importante. Dans ce dernier cas, un ou deux élèves au plus sont admis à pratiquer le toucher.

Une cuvette d'eau phéniquée est en permanence dans la chambre de misère, et personne, pas plus le chef que l'interne et les autres élèves ne se livrent à l'examen d'une femme en travail sans se laver préalablement les mains dans l'eau phéniquée. Puis le doigt est plongé dans un vase renfermant de l'huile également phéniquée, qui est renouvelée pour chaque femme en couches. Quand le travail est régulier, le toucher n'est que très rarement pratiqué.

La délivrance, autant que possible, n'est aidée que par l'expression utérine avec de légères tractions exercées sur le cordon. La main ne doit être introduite dans le vagin, et surtout dans l'utérus, qu'en cas d'absolue nécessité.

S'il faut pratiquer une délivrance présentant quelques difficultés, les précautions antiseptiques les plus minutieuses sont employées. Quand elle est terminée, les parties génitales sont lavées à grande eau. S'il existe une déchirure les lavages

antiseptiques sont encore pratiqués avec plus de soin, et on tente une réunion avec des serres-fines. Une compresse imbibée de la solution phéniquée au cinquième est appliquée et maintenue en permanence en avant de l'orifice vulvaire.

Le retrait de l'utérus est l'objet d'une surveillance attentive. Sans qu'il y ait d'hémorrhagie, et à plus forte raison s'il en existe, quand l'utérus reste mou et volumineux, et que ses contractions manquent ou paraissent insuffisantes pour en assurer promptement le retrait et prévenir la stagnation de caillots dans son intérieur, on administre aussitôt une dose de 50 centigr. de seigle ergoté, que l'on renouvelle s'il y a lieu, ou bien on pratique une injection hypodermique d'ergotine.

L'accouchée est alors transportée du lit de misère à la salle commune, le ventre et la partie supérieure des cuisses enveloppés d'une alèze. Elle repose sur un coussin en balle d'avoine, du volume d'un oreiller ordinaire recouvert d'un drap et séparé du matelas par une toile cirée qui recouvre celui-ci tout entier.

Dès que l'alèze est souillée, elle est enlevée et remplacée par une autre, de sorte que le drap n'est jamais maculé. Quant au coussin, il ne sert jamais qu'à une seule femme, et il est brûlé quand il est sali, ou que l'accouchée quitte le service. Bien que le matelas soit protégé par une toile cirée, il est renouvelé régulièrement chaque mois, et toutes les fois qu'il a servi à une accouchée malade; il en est de même pour les couvertures, les oreillers, et en un mot, pour toutes les autres pièces de literie.

Si les suites de couches sont régulières, l'accouchée reste dans la salle commune jusqu'à son parfait rétablissement; deux fois par jour au moins, et plus souvent s'il y a lieu, on fait un lavage des parties génitales, aussi parfait que possible, au moyen d'eau tiède additionnée d'une solution d'acide phénique et d'essence de thym.

Chaque accouchée a sa serviette personnelle; les éponges sont bannies du service. Ajoutons qu'en même temps que nous nous évertuons à empêcher, par les moyens externes, les germes morbides de pénétrer dans l'économie, nous mettons nos accouchées dans les meilleures conditions de résistance à leur action, en leur prescrivant un régime aussi substantiel et reconstituant que le comporte le règlement de l'hôpital.

Un interne est spécialement attaché au service des accouchements. Il n'a aucun rapport avec les accouchées malades. Il ne se livre à aucun travail pratique d'anatomie normale ou pathologique et il doit également éviter tout contact avec les malades atteintes d'affections contagieuses ou de suppuration.

En cas d'intervention nécessaire, soit pour la délivrance, soit pour l'application du forceps, soit encore pour une version, cet interne est appelé avant tout autre. Et pour toutes les manœuvres ou opérations, il s'entoure des précautions nécessaires afin d'éviter le transport des germes morbides dans les organes génitaux.

Les autres élèves ne doivent pas entrer dans la salle d'accouchement quand ils se livrent à la dissection, ou qu'ils viennent de faire une autopsie. Il suffit, au commencement de chaque année, de signaler une fois l'importance que j'attache à ces mesures, pour que jamais un seul d'entre eux n'enfreigne cette recommandation.

En dehors de la visite du matin, aucun élève étranger au service n'est admis dans la salle. Or, avant que cette mesure ne soit prise, souvent il arrivait que des élèves, sortant de l'amphithéâtre ou d'une salle de chirurgie, venaient s'exercer au toucher sur les femmes en travail. (1).

Les infirmières qui sont chargées, en dehors de la visite, de surveiller les femmes en travail, doivent revêtir des manches de toile blanche, préalablement trempées dans une solution phéniquée, et se laver les mains dans de l'eau également phéniquée, chaque fois qu'elles pratiquent le toucher.

Calles qui sont chargées des soins de propreté à donner aux accouchées, doivent aussi ne jamais passer d'une femme à une autre sans se laver les mains à l'eau phéniquée. Dès qu'elles reconnaissent au toucher une odeur fétide, elles administrent aussitôt une injection vaginale antiseptique et, si l'odeur reparait, la malade est enlevée de la salle d'accouchement.

Enfin les infirmières attachées aux accouchements ne doivent pas entrer dans les autres salles de l'hôpital, pas plus que les infirmières des autres services ne doivent pénétrer dans la salle des femmes en couches.

Maintenant que nous avons indiqué les réformes que nous avons progressivement introduites, examinons, pour compléter la statistique de l'hôpital Lariboisière, une 3^e période qui s'étend du 1^{er} janvier 1874 au 31 décembre 1881 (2), nous trouvons les résultats suivants :

(1) Pourtant, au moment même où nous relisons cet article, un élève étranger, abusant de l'autorisation exceptionnelle que je lui avais accordée d'accompagner l'interne dans ses visites, et entrant dans la salle à toute heure, en sortant des autres salles de l'hôpital et quelquefois de l'amphithéâtre, a déterminé une petite épidémie qui a fini aussitôt que cet élève a cessé de pénétrer dans le service.

(2) Depuis l'année 1872 où j'ai été chargé de la direction du service d'accouchements, j'ai ouvert un registre sur lequel sont inscrits les nom et prénoms de chaque femme, avec les dates de l'entrée, de l'accouchement, le nombre de grossesses antérieures, le sexe et le poids de l'enfant à la naissance et à la sortie de l'hôpital, etc. Il existe, en outre, trois colonnes : dans l'une nous consignons les particularités intéressantes qui peuvent se rencontrer, et, dans les deux autres, les dates de la sortie ou du décès.

Ce registre est tenu avec le plus grand soin par l'interne du service, et il est souvent vérifié par moi.

Au point de vue du nombre des accouchements et de leur terminaison, il offre la garantie d'une exactitude absolue, car il est contrôlé avec le registre de l'administration relatif aux entrées et aux sorties.

Dans la colonne des *observations* est désignée la salle de l'hôpital dans laquelle étaient trans-

6,621 accouchements, 168 décès, soit une mortalité brute de 1/40. Mais, sur ces 168 décès, 50 sont imputables à des maladies étrangères à la puerpéralité, et à l'influence nosocomiale, d'où 118 décès pour 6,571 accouchements, soit une mortalité puerpérale de 1/55.

Enfin, si nous établissons une sous-division dans ces 118 décès, nous trouvons 44 cas dans lesquels a eu lieu une intervention obstétricale grave, où s'est rencontrée une complication pathologique importante. Il reste donc pour 6,527 accouchements simples une mortalité de 74, soit 1/88, ainsi que l'atteste le tableau suivant :

portées les malades avant la création du pavillon d'isolement; de telle sorte que je ne pouvais les perdre de vue. Si elles succombaient dans le service d'un de mes collègues, j'étais informé du décès qui était aussitôt enregistré. Je pouvais toujours avoir des renseignements verbaux, et, le plus souvent, l'interne du service me remettait une note relative aux principaux symptômes et aux lésions constatées à l'autopsie.

Ces explications réduisent donc à néant l'objection qui a été faite à ma statistique de ne pas y comprendre les décès des femmes en couches transportées dans les autres services. Je répète à dessein que tous les décès sont complés, soit qu'ils aient lieu dans mon propre service ou dans ceux de mes collègues. Je possède donc des renseignements très précis sur chacune des femmes en couches qui succombent. Or, s'il est vrai que la saine observation dépend moins du nombre des faits que de leur interprétation, je crois devoir comme de Beurmann l'a fait dans sa thèse, établir trois tables de mortalité.

Dans la première sont compris tous les cas de mort, quelle qu'en soit la cause. C'est la mortalité générale. Mais nous croyons devoir faire remarquer que, dans les services d'accouchement des hôpitaux, cette mortalité générale est grevée d'environ 25 p. 100 par des cas où la puerpéralité est complètement étrangère à la cause des décès. Nous voulons parler des morts qui surviennent après l'accouchement chez des femmes atteintes de phthisie pulmonaire, de maladies de cœur, de fièvres typhoïde ou éruptives, de pneumonie, etc. Cette catégorie de décès est beaucoup plus grande à l'hôpital qu'à la Maternité. En effet, dans ce dernier établissement, ce sont surtout des femmes valides qui viennent y faire leurs couches, tandis que les malades se rendent à l'hôpital.

Dans la seconde table figurent les décès déterminés par l'accouchement lui-même ou par ses conséquences. C'est la mortalité puerpérale.

Mais ici encore nous croyons devoir établir une sous-division dans laquelle nous comprenons seulement les cas simples, c'est-à-dire ceux dans lesquels la mort est survenue après un accouchement naturel. Or, si l'on veut apprécier d'une manière aussi exacte que possible l'influence du milieu nosocomial, et si l'on veut comparer la mortalité des hôpitaux à la mortalité chez les sages-femmes; cette troisième classe nous paraît seule exprimer la mortalité puerpérale vraie.

Tableau N° 3. — Troisième période.

Années.	Nombre des accouchements.		Mortalité générale.		Mortalité en dehors des influences puerpér. et nosocom.		Mortalité puerpérale	
							dans les accouch. complicqués.	dans les accouch. simples.
1874 (1) ..	848		18		2		7	9
1875.	897		18		4		6	8
1876.	899		25		8		4	13
1877.	893		25		11		8	6
1878.	890		17		7		5	5
1879.	779		30		8		3	19
1880.	640		24		4		8	9
1881.	775		14		6		3	5
	6621		168		50		44	74
								118

En comparant les relevés annuels que nous avons sous les yeux, nous constatons que la mortalité a suivi une marche décroissante, pour ainsi dire parallèle, avec les améliorations progressivement apportées dans les conditions hygiéniques et les mesures prophylactiques. Pourtant l'année 1879 fait une exception sensible. Or, comme nous l'avons déjà fait connaître à la Société, le nombre des malades a été tellement considérable cette même année que la crèche et les autres salles de l'hôpital ont toujours été au complet. Cet encombrement général ne nous a pas permis d'évacuer toujours, en temps opportun, les malades de la salle d'accouchement. Leur séjour prolongé parmi les autres accouchées a constitué un véritable foyer infectieux, permanent, d'où la morbidité excessive, et, par suite, l'augmentation de la mortalité. Mais à l'année 1879, qui est la plus mauvaise de la période, nous opposerons l'année qui vient de s'écouler.

Sur 775 accouchements, nous comptons 14 décès, soit une mortalité brute de 1/55.

De ces 14 décès nous en retranchons 6, qui sont dus à des causes étrangères à la septicémie puerpérale et à l'influence nosocomiale.

Ainsi, tout d'abord, nous en trouvons trois chez des femmes arrivées au dernier terme de la phthisie, et à l'autopsie desquelles aucune autre lésion que celle de la tuberculose pulmonaire n'a été constatée.

Le quatrième décès est celui d'une jeune fille, primipare, accouchée chez elle, le 28 avril, à cinq heures du matin, et que l'on apporta deux heures après à l'hôpital. On constate qu'elle n'est pas délivrée et que le placenta est encore retenu dans l'uté-

(1) Nous établissons pour cette troisième période seulement une division dans la mortalité puerpérale entre les cas simples et les cas compliqués, qui est basée sur des documents que nous avons recueillis nous-même, et que l'administration était dans l'impossibilité de nous fournir pour les années antérieures à 1874.

rus. Comme il n'existe pas d'hémorragie, on attend, et, vers midi, le placenta qui est descendu dans le vagin est extrait sans difficulté et sans accident. On reconnaît alors un violent état fébrile avec élévation de la température à 40°. Le lendemain, à la visite, nous apprenons que la malade a déliré toute la nuit et nous constatons les signes d'une fièvre typhoïde. La mort survient le 4 mai, sans que nous ayons observé aucun symptôme de septicémie puerpérale.

L'autopsie justifia le diagnostic, en révélant les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde et l'intégrité des organes génitaux.

Le cinquième décès est survenu dans les conditions suivantes : une femme en travail, atteinte d'érysipèle de la face, est admise à la crèche, dans la crainte qu'elle ne devienne le point de départ d'une épidémie dans la salle d'accouchement. Tout se passe régulièrement, la délivrance se fait sans difficulté aucune. Deux heures après, l'interne du service est appelé pour une malade qui se trouvait placée à côté de notre accouchée. Il est frappé de l'extrême pâleur de cette dernière et de la profonde altération de ses traits. Il constate une hémorragie utérine abondante, et, malgré l'intervention la plus prompte et la plus active, cette femme succombe en quelques instants sous ses yeux (1).

De même pour le sixième cas, la mort est arrivée chez une éclamptique non à terme apportée dans le coma à l'hôpital, où elle succomba sans avoir repris connaissance ni être accouchée deux heures après son admission.

Si nous entrons dans des détails peut-être trop étendus, c'est pour établir que dans nos services ont admet quelquefois des malades vouées à une mort inévitable et à bref délai. Or, nous ne croyons pas devoir porter au passif de l'influence nosocomiale ces cas de mort fatale arrivant d'ailleurs si peu de temps après l'entrée dans la salle, que vraiment on ne peut l'imputer à l'influence de l'hôpital, ni même comme dans notre dernier cas au *shok* de l'accouchement, puisque la malade a succombé avant l'expulsion du fœtus.

De cet exposé il résulte donc qu'il nous reste 8 décès pour 769 accouchements, soit une mortalité puerpérale de 1/96.

Or, dans ces 8 décès, nous en trouvons seulement 5 qui sont survenus après des accouchements naturels. Trois se rapportent à des cas compliqués sur lesquels nous dirons un mot.

Dans le premier, il existait un rétrécissement du bassin, et le fœtus était volu-

(1) Bien que la mort soit due à une hémorragie consécutive à l'accouchement, nous ne croyons pas devoir comprendre ce cas dans ceux qui sont imputables à l'intoxication puerpérale et à l'influence nosocomiale. Il est évident que cette malheureuse femme a succombé à un accident qui serait survenu aussi bien chez elle qu'à l'hôpital, et quand même elle aurait été placée dans des conditions hygiéniques irréprochables.

mineux. Le forceps fut appliqué et des tractions énergiques furent exercées, quand il eut fallu pratiquer la céphalotripsie. Il en résulta des désordres qui entraînèrent rapidement la mort.

Dans le second cas, le placenta était adhérent; la malade perdit beaucoup de sang, fut délivrée incomplètement et succomba à l'infection putride.

Chez la troisième malade *albuminurique* survient, quelques heures après la délivrance, une lymphangite avec péritonite généralisée promptement mortelle.

Quant aux 5 derniers cas, pour ne pas fatiguer plus longtemps l'attention de la Société, nous nous bornerons à dire que le décès a été déterminé deux fois par la lymphangite avec péritonite, deux autres fois par la phlébite avec infection purulente, et, dans le dernier cas, par une embolie pulmonaire constatée à l'autopsie.

En résumé, dans l'année 1881, la mortalité brute a été de 1/55, la mortalité puerpérale générale de 1/96 et dans les cas simples de 1/153.

Ces chiffres attestent éloquemment les progrès considérables obtenus dans le service d'accouchement d'un hôpital général. Ils démontent qu'avec des précautions et une vigilance attentive on peut, *même dans un hôpital*, donner aux femmes en couches une assistance efficace sans les exposer aux dangers d'autrefois. Sans doute il serait préférable de placer chaque femme en couches dans une chambre isolée, comme dans la maternité modèle de Tarnier, et celle de l'hôpital Tenon, que de les agglomérer dans une salle de 20 à 30 lits. Mais en attendant que ce dernier progrès s'accomplisse, le mieux est de faire le nécessaire pour retirer de l'organisation actuelle le meilleur résultat possible.

La connaissance plus exacte des causes des épidémies permet de les prévenir, et si l'on persévère dans la voie de réformes qui sont dictées par les notions étiologiques actuelles, nous ne croyons pas émettre une opinion téméraire en annonçant que le progrès scientifique fera encore diminuer le coefficient de la mortalité.

Cependant, en comparant la mortalité des hôpitaux avec celle de la ville, nous trouvons encore un grand écart, si nous nous en tenons aux chiffres de 1 décès pour 322 accouchements, que Tarnier a établis pour la pratique civile de l'un des arrondissements les plus pauvres de Paris, là où, par conséquent, les soins laissent le plus à désirer. Mais les chiffres de Tarnier, malgré les précautions dont il s'est entouré pour leur faire exprimer la vérité, ne nous semblent pas devoir être acceptés sans réserves. Les recherches, comme il a soin de le dire lui-même, ont été extrêmement difficiles, et le défaut de renseignements sur la *cause* des décès a dû laisser glisser quelques inexactitudes dans son travail. Avec la statistique mortuaire actuelle de la ville de Paris, des recherches nouvelles pourront être bientôt reprises avec intérêt, car elles offriront alors des conditions de précision beaucoup plus grande.

S

Quant aux accouchements pratiqués chez les sages-femmes, agréées par l'Administration dans le but de soustraire les accouchées aux dangers inhérents à l'hôpital, les résultats réels sont loin d'être conformes à ceux qui ont été publiés. Dans la période d'engouement qui a suivi l'institution de cette mesure, on a cru un moment avoir trouvé la solution du problème de l'assistance des femmes en couches. En effet, pendant longtemps, les documents officiels n'ont enregistré que des succès, et il est même arrivé que la statistique des sages-femmes est devenue meilleure que celle de la clientèle civile des quartiers les plus riches. L'un des premiers, j'ai signalé, en 1879, cette erreur à la Société médicale des hôpitaux. J'ai indiqué les procédés par lesquels les sages-femmes pouvaient se faire une liste ininterrompue de succès, en envoyant à l'hôpital les accouchements difficiles ou compliqués, et les accouchées malades.

On comprend qu'en agissant ainsi, il leur est impossible de compter un seul décès.

Mais, depuis 3 ans, de concert avec M. le directeur de l'hôpital Lariboisière, que je remercie de son précieux concours, nous avons établi une sorte de contrôle indirect sur les résultats des sages-femmes par l'institution de la mesure suivante : il est ouvert un registre sur lequel on inscrit avec l'indication du nom, de l'adresse de la sage-femme et de la date de l'accouchement, toutes les malades récemment accouchées qui entrent à l'hôpital. Ces renseignements sont loin, nous n'en doutons pas, d'être exacts, puisqu'ils ne tiennent pas compte des malades qui entrent dans les autres hôpitaux, ou de celles qui retournent chez elles en quittant le domicile de la sage-femme. Néanmoins, tout incomplets qu'ils sont, puisqu'une bonne partie des malades échappent à notre contrôle, il nous est permis de dresser le tableau suivant :

1879....	73 admissions.	14 décès ...	{	12 septicémies puerpérales.
			{	1 hémorrhagie.
			{	1 phthisie pulmonaire.
1880....	41 —	10 — ...	{	1 pneumonie.
			{	9 septicémies.
1881....	27 —	6 — ...	{	3 fièvres typhoïdes.
			{	3 septicémies.
Totaux..	143 admissions.	30 décès ...		25 septicémies puerpérales.
				3 fièvres typhoïdes.
				1 phthisie pulmonaire.
				1 hémorrhagie.

Ainsi, en trois ans, 143 femmes, récemment accouchées chez des sages-femmes, sont entrées à l'hôpital Lariboisière. 30 ont succombé, et, de ces 30 décès, 25 sont

imputables à la septicémie puerpérale. Je pourrais ajouter, puisque nous possédons les noms et les adresses des sages-femmes, que l'une d'elles, d'où nous sont venues 6 malades qui ont succombé, continue à recevoir des femmes en couches, qui fourniront vraisemblablement d'autres victimes.

En résumé de l'ensemble de ce travail, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° A l'hôpital Lariboisière, tant que les accouchées malades sont restées confondues avec les accouchées valides, la mortalité a été de 1/15 ;

2° Dans une seconde période, pendant laquelle les malades ont été séparées des accouchées valides et disséminées dans les différentes salles de médecine de l'hôpital, la mortalité est descendue à 1/43 ;

3° Dans une troisième période, pendant laquelle à l'isolement des malades on ajoute les mesures préventives pour empêcher la contagion par le personnel médical, les gens de service, les objets de toilette, etc., etc., la mortalité puerpérale générale tombe à 1/55, et pour les cas simples seulement à 1/88.

En outre, si nous examinons les résultats de la dernière année (1881), pendant laquelle l'ensemble des mesures préventives que nous avons graduellement instituées ont été complètement mises en pratique, nous arrivons à une mortalité puerpérale de 1/96, et en ne tenant compte que des cas simples, de 1/153 ; d'où la démonstration qu'avec les progrès de l'hygiène, les salles de femmes en couches, même dans les hôpitaux généraux, sont loin d'être aussi meurtrières qu'il y a seulement quinze ans, puisque, de 5 à 6 pour 100, la mortalité n'y est guère plus actuellement que de 1 pour 100 ;

4° Enfin, des renseignements que nous avons recueillis sur la pratique des sages-femmes agréées par l'Administration, il résulte que les résultats qu'on leur a attribués jusqu'à ce jour doivent être tenus comme erronés, et que ce mode d'assistance avec l'organisation actuelle, sans surveillance médicale, et sans contrôle administratif sérieux, est loin de répondre aux espérances qu'une appréciation inexacte avait d'abord pu faire concevoir.

DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES

DE PEPTONE MERCURIQUE AMMONIQUE

DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS

Troisième Mémoire communiqué à la Société médicale des hôpitaux

DANS LA SÉANCE DU 7 JUILLET 1882

PAR

Le Docteur L. MARTINEAU

Médecin de l'hôpital de Lourcine



Messieurs,

Depuis la communication de mes deux mémoires à la Société médicale des hôpitaux dans les séances du 23 juin et du 14 octobre 1881, j'ai poursuivi l'étude des injections hypodermiques de la solution de peptone mercurique ammonique dans le traitement de la syphilis. Dans l'espace de 14 mois, 600 malades environ ont été traités par cette méthode. Onze mille injections ont été pratiquées. Si j'avais des modifications à apporter aux conclusions qui ressortent des expériences exposées dans ces deux mémoires, ce serait pour affirmer de plus en plus, ainsi que le démontrent toutes les observations des 600 malades, recueillies avec le plus grand soin par mes élèves, que les injections de la solution de peptone mercurique ammonique, préparée par mon excellent ami M. Delpech, pharmacien, faites dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région dorsale avec une canule très fine, à pointe très acérée, ne produisent, si la solution est absolument neutre :

1° Aucune douleur vive, intense, atroce, syncopale même, ainsi qu'il était commun de le voir, lorsqu'on employait une autre préparation mercurielle, notamment celle à base de biiodure ;

2° Aucun accident local tel que phlegmon, abcès, eschare, alors même qu'elles sont pratiquées chez des syphilitiques atteints de diabète, ainsi qu'il résulte de l'ob-

servation d'un de mes malades dont l'urine contenait 69 grammes de sucre par litre (5 litres d'urine environ étaient sécrétées en 24 heures, le malade rendait donc 345 grammes de glucose dans ce laps de temps). Malgré cette énorme quantité de sucre, jamais il n'est survenu d'accident cutané pendant le traitement par les injections hypodermiques. Ce fait prouve d'une manière évidente l'innocuité de la solution neutre de peptone mercurique ammonique.

3° La salivation, la stomatite mercurielle ne surviennent presque jamais, à moins qu'il n'existe préalablement une irritation de la muqueuse buccale produite par le tabac, l'alcool, une mauvaise dentition, etc.

4° Les troubles gastro-intestinaux qui accompagnent si souvent l'administration mercurielle par la voie stomacale, par la voie pulmonaire, ne se montrent jamais. Aussi la méthode de traitement par les injections permet d'instituer le traitement général d'une maladie constitutionnelle ou diathésique préexistante à la contagion de la syphilis. Elle permet notamment de faire suivre au diabétique le traitement en rapport avec son état.

5° Les injections hypodermiques exercent sur la syphilis et ses diverses manifestations, que la maladie évolue normalement ou anormalement, une action beaucoup plus efficace, beaucoup plus énergique, beaucoup plus rapide que celle obtenue par les autres modes d'administration du mercure et de ses composés. Les faits de syphilis anormale, de syphilis grave, de syphilis dite maligne, dont il me serait facile de citer un grand nombre d'observations recueillies soit dans mon service, soit dans ma clientèle, sont une des preuves les plus éclatantes de cette énergie d'action.

Telles sont, Messieurs, les conclusions que nous devons tirer de toutes mes observations depuis quatorze mois. Telles sont les conclusions que la clinique a mises en évidence. Il me restait à donner à cette méthode de traitement de la syphilis une consécration nouvelle et en même temps irréfutable : la comparaison des diverses méthodes d'administration du mercure dans le traitement de la syphilis, sous le rapport de leur énergie, de leur promptitude d'action.

La clinique m'avait bien démontré que l'absorption du mercure était plus rapide par les injections hypodermiques que par la voie stomacale ou par les frictions ; que l'élimination du mercure par les urines se faisait de même plus rapidement, que par conséquent l'accoutumance était moins à craindre, que la médication pouvait être poursuivie pendant un temps plus long sans craindre les accidents mercuriels. Tous ces faits avaient évidemment une grande valeur pour prouver la supériorité de cette méthode de traitement, mais il était évident aussi qu'elle en aurait une plus grande encore, qu'elle serait surtout à l'abri de toute critique si je parvenais à montrer que cette méthode l'emporte sur les autres par le fait de son action rapide sur la constitution du sang et sur la nutrition.

A cet effet, j'ai procédé aux recherches suivantes : j'ai soumis d'abord à l'expectation, pendant huit jours, un certain nombre de malades syphilitiques, afin de m'assurer de l'influence du régime hospitalier sur la nutrition, sur l'état du sang et sur les urines. En prenant le poids des malades, en comptant les globules du sang et en prenant la densité des urines, je me suis rendu compte que le régime alimentaire de l'hôpital n'avait aucune influence ou qu'une influence insignifiante. Ceci fait, j'ai divisé mes malades en trois séries : la première a été traitée par les injections hypodermiques à 5 milligrammes de sublimé ; la deuxième par la voie stomacale à la dose d'une cuillerée à café de la solution de peptone mercurique, représentant 5 milligrammes de sublimé ; la troisième par les frictions d'onguent mercuriel double à la dose de 5 grammes sur les parois latérales du thorax.

Dès l'entrée de la malade à l'hôpital, mon excellent interne, M. Hamonic, qui a procédé à ces recherches avec le plus grand soin, et que je ne saurais trop remercier de son zèle et de son concours, comptait les globules du sang, prenait le poids du corps et mon interne en pharmacie, M. Ormezzano procédait à l'analyse des urines.

Les pesées, les numérations et l'analyse des urines ont toujours été faites aux mêmes heures et autant que possible dans les mêmes conditions de digestion.

Huit jours après le traitement mercuriel, une nouvelle analyse était faite.

M. Hamonic a consigné dans un tableau les résultats que nous avons obtenus sur 100 malades environ. Ce tableau sera reproduit dans mes leçons sur la thérapeutique de la syphilis. Actuellement je tiens à vous faire connaître les conclusions qui découlent de mes nouvelles recherches expérimentales.

Les globules qui diminuent chez la femme syphilitique dans une proportion énorme, puisque leur numération accuse seulement un chiffre variant entre 2 à 2 millions 1/2, augmentent rapidement de nombre chez les malades traitées par les injections hypodermiques. Après huit jours de traitement, l'aglobulie disparaît, le chiffre des globules est de 4 à 5 millions et demi, chiffre normal de l'individu en bonne santé. En même temps le poids du corps augmente. Cette augmentation est de 1 à 5 kilogrammes. La densité de l'urine est de même augmentée par suite d'un accroissement des chlorures et de l'urée.

Chez les malades traitées par la solution interne, l'augmentation du chiffre des globules est plus lente ; alors qu'il faut huit jours, au moyen d'injections hypodermiques, pour obtenir une augmentation supérieure à 2 millions, il en faut de douze à dix-neuf environ pour la constater chez les malades traitées par la voie stomacale, et encore rarement cette augmentation est obtenue d'emblée. De même la nutrition est moins active, le poids des malades augmente plus lentement. Chez les malades traitées par les frictions, l'augmentation du chiffre des globules s'accuse dans une période qui varie entre huit et quatorze jours. Elle n'atteint jamais le

chiffre obtenu au moyen des injections hypodermiques. De même le poids du corps augmente plus lentement.

La conclusion de ces nouvelles recherches est donc la suivante : l'administration des préparations mercurielles par les injections hypodermiques exerce sur l'aglobulie et sur la nutrition une action non-seulement plus rapide, mais encore plus active que l'administration des mercuriaux par la voie stomacale ou par les frictions sur la peau.

Ces recherches nous ont donné en outre des résultats que je dois vous faire connaître. Lors de l'administration du mercure par la voie stomacale ou par les frictions, si la tolérance du médicament n'est pas parfaite, les globules diminuent au lieu d'augmenter. Avec les injections hypodermiques, la tolérance est parfaite, aussi les globules augmentent toujours. Il n'y a qu'un cas où la diminution s'observe, diminution qui se montre, du reste, dans tous les autres modes d'administration du mercure, c'est le suivant : toutes les fois qu'il survient chez un syphilitique une affection intercurrente ou une nouvelle poussée de manifestations syphilitiques, surtout si celle-ci s'accompagne de malaise, de fièvre, les globules diminuent pendant quelques jours, puis l'augmentation reparait et arrive rapidement à son maximum suivant le mode de traitement. Enfin il résulte de ces recherches que le maximum du chiffre des globules une fois atteint, l'augmentation cesse de s'effectuer.

Je n'ai nul besoin, Messieurs, d'insister sur les particularités intéressantes, mises en évidence par mes nouvelles expériences. Vous les avez déjà appréciées. Permettez-moi, toutefois, d'insister sur quelques-unes.

Et d'abord, certains faits relevés se trouvent en corrélation parfaite avec ceux que Liégeois avait mis en lumière dans son travail sur le traitement de la syphilis par les injections hypodermiques. C'est ainsi qu'il avait constaté l'augmentation de l'embonpoint ou du poids des malades, augmentation plus considérable chez les sujets traités par les injections que chez ceux traités par la voie stomacale. En même temps que cette augmentation de poids, Liégeois avait trouvé une augmentation sensible de la densité de l'urine, et par suite une augmentation des matières solides que ce liquide renferme. Liégeois prouvait donc par ses expériences que le travail de nutrition était activé en même temps que le travail de dénutrition l'était aussi dans des proportions, il est vrai, toutefois moins considérables que le premier, puisque l'individu augmente de poids. Ce fait que mes recherches viennent de remettre en lumière est d'autant plus intéressant, que nous le voyons aujourd'hui coïncider avec l'augmentation du nombre des globules rouges et des hémato blasts. Les injections hypodermiques suractivent donc la nutrition du syphilitique alors même qu'on injecte dix milligrammes de sublimé. Cette connaissance de la disparition rapide de l'aglobulie, de la réparation plus prompte

de la nutrition, nous donne actuellement l'explication physiologique du fait que je signalais dans l'obs. 172 de mon deuxième mémoire, où j'avais vu la cachexie syphilitique disparaître promptement sous l'influence d'injections journalières à 10 milligrammes de sublimé. Chez ce malade, les injections à cette dose furent, vous le savez, continuées pendant assez longtemps et la cachexie mercurielle ne survint pas. Or, nous savons qu'à cette dose, le mercure, donné par la voie stomacale, dépasse souvent le but désiré par le médecin, qu'il cesse d'être reconstituant pour devenir exclusivement altérant et même toxique.

C'est là encore un des avantages de la méthode du traitement de la syphilis par la voie hypodermique, que je ne saurais trop faire valoir. Le médecin peut prolonger sans crainte la médication mercurielle, assuré qu'il est que, pendant le cours du traitement, la cachexie mercurielle ne surviendra pas. Cette sécurité dans le traitement lui permet donc de combattre rapidement et efficacement les manifestations graves de la syphilis. Il me serait très facile, si je ne craignais d'allonger, outre mesure, ce mémoire, de publier un grand nombre d'observations à l'appui de cette innocuité des injections hypodermiques. Je me contenterai de vous dire que sur les 600 malades traités par cette méthode, je n'ai jamais vu survenir la cachexie mercurielle et pourtant chez certains d'entre eux, il y a eu de 60 à 80 injections pratiquées sans interruption, à la dose de 10 milligrammes de sublimé. Ce résultat est probablement dû à l'absorption rapide du mercure et à son élimination aussi rapide par les urines, ainsi que l'a constaté mon interne en pharmacie, M. Ormezzano. C'est de même à la non-accumulation du médicament, par suite de sa prompte élimination qu'il faut attribuer la tolérance de l'économie pour cette préparation mercurielle, l'absence de la salivation et de la stomatite, ainsi que l'action rapide, énergique de cette médication sur les diverses manifestations syphilitiques cutanées, muqueuses et viscérales.

D'après les faits cliniques observés depuis quatorze mois, d'après les nouvelles recherches que j'ai faites cette année sur le sang, sur la nutrition et sur les urines, avec mes internes MM. Hamonic et Ormezzano, il résulte donc comme conclusion générale de mes trois mémoires :

Que les injections hypodermiques de la solution de peptone mercurique ammoniacale, selon la préparation officinale que M. Delpech a fait connaître, constituent la méthode par excellence de l'administration du mercure dans le traitement de la syphilis. A l'aide des injections, le médecin est assuré de combattre plus efficacement qu'avec les autres modes d'administration du mercure les manifestations syphilitiques. En outre le médecin, chargé d'un service dans les hôpitaux civils ou militaires, est assuré que le médicament est journellement absorbé, que les accidents syphilitiques cèdent plus promptement, que le malade séjourne moins longtemps à l'hôpital

Le médecin, en abrégant les journées de traitement, procure aux Administrations de bienfaisance une grande économie, but qu'il doit toujours se proposer, afin de faire participer aux bienfaits de la charité un plus grand nombre de personnes. A ce titre donc, cette méthode de traitement doit être adoptée dans tous les hôpitaux. Elle doit l'être surtout dans les hôpitaux militaires; car, si nous consultons l'ouvrage si remarquable de M. le professeur Léon Colin, nous voyons qu'elle peut procurer au budget de l'Etat une grande économie, en diminuant le nombre des journées de traitement. M. L. Colin nous apprend, en effet, que la syphilis est très fréquente dans l'armée. Sur 10,000 journées de traitement, il y en a 2,000 en moyenne qui reviennent à la syphilis. Le total de la morbidité, c'est-à-dire la somme des journées de traitement pour maladies vénériennes, s'élève dans l'armée française, sur un effectif flottant de 300 à 350,000 hommes, à un chiffre variable de 12 à 1,500,000. Il y a donc, chaque année, trois à quatre fois plus de journées de traitement pour maladies vénériennes qu'il y a d'hommes sous les drapeaux. Chaque jour il se trouve en moyenne, dans l'armée française, de 3 à 4,000 vénériens en traitement, environ 10 sur 1,000 hommes présents sous les drapeaux. En fin de compte, ce total de journées de traitement des vénériens équivaut, chaque année, au service de l'armée entière pendant trois ou quatre jours. Cette citation suffit pour montrer que le médecin, dans l'intérêt du budget de l'Etat, doit rechercher avec soin le traitement qui diminuera le nombre de journées des malades vénériens. Or, les nouvelles recherches que je viens soumettre à votre appréciation prouvent, sans conteste, que les injections hypodermiques de peptone mercurique ammoniacale aboutissent à ce résultat, puisqu'elles guérissent plus promptement et plus efficacement les diverses manifestations de la syphilis.

En terminant, Messieurs, une question se présente. Le traitement par les injections hypodermiques est-il applicable à tout individu syphilitique? En principe, oui. Lorsque le médecin est assuré d'avoir entre les mains un mode de traitement qui, sans dangers aucuns pour le malade, guérit plus vite et plus sûrement les accidents, parfois si graves, de la syphilis, il ne peut y avoir de sa part aucune hésitation à l'employer habituellement. En pratique, je ne connais jusqu'à présent que deux exceptions qui empêchent le médecin d'y avoir recours. D'abord, chez l'enfant, la pusillanimité est telle que parfois il faut préférer un autre mode de traitement. En outre, chez le nouveau-né, il pourrait y avoir danger à pratiquer tous les jours des injections hypodermiques. Chez l'adulte, la peau, ainsi que je l'ai constaté deux à trois fois, est parfois le siège d'une hyperesthésie telle que le plus léger pincement, le plus léger attouchement produisent une violente douleur. Dans ces conditions, l'introduction de la canule, même la plus fine, produit une douleur tellement vive qu'il faut renoncer à ce mode de traitement. Ces faits s'observent surtout chez la femme. *A priori*, j'avais cru que le diabète serait une contre-indication

aux injections hypodermiques de peptone mercurique. Un diabétique, atteint de syphilis grave, m'a prouvé l'innocuité de ces injections, faites journellement à la dose de 10 milligrammes. Pendant la durée du traitement, aucune inflammation de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané n'est survenue. Vous le voyez, à part les deux exceptions signalées, le médecin peut pratiquer tous les jours les injections hypodermiques de peptone mercurique.

Messieurs, dans la relation de mes observations sur cette préparation, je n'ai pas mentionné le résultat que M. Galezowski aurait obtenu avec le cyanure de mercure. Ce savant oculiste prétend que cette préparation est plus active que la peptone mercurique dans le traitement des affections syphilitiques de l'œil.

Je n'ai pas eu l'occasion de faire ces injections et d'établir une comparaison entre les deux médicaments. Ce que je puis affirmer seulement, c'est la guérison rapide des iritis, des irido-choroïdites syphilitiques traitées dans mon service avec les injections hypodermiques de peptone mercurique à 10 milligrammes. Notre collègue, M. Blachez, a fait dans son service de l'hôpital Necker la même remarque. Donc, jusqu'au moment où il me sera démontré que le cyanure de mercure peut être employé tous les jours et pendant longtemps dans le traitement de la syphilis, sans danger aucun pour les malades, je continuerai à employer la solution de peptone mercurique dont mes observations et mes recherches prouvent l'innocuité et l'action prompte et énergique.

ÉTUDES

SUR

QUELQUES TROUBLES DE LA MALADIE DE BRIGHT

Lecture faite à la Société médicale des hôpitaux

Dans la séance du 12 mai 1882

Par M. DIEULAFOY

Professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.



1° DE LA POLLAKIURIE BRIGHTIQUE.

Au nombre des troubles urinaires qu'on rencontre dans la maladie de Bright, il en est un sur lequel je désire appeler plus spécialement l'attention; ce trouble urinaire est constitué par une fréquence parfois excessive des mictions. On voit des gens atteints de néphrite chronique qui urinent jusqu'à dix et douze fois par nuit, ce qui est une cause d'insomnie; j'en ai observé qui urinaient quinze et vingt fois par vingt-quatre heures, et j'ai eu dans mon service deux femmes chez lesquelles les envies d'uriner se reproduisaient à chaque instant.

Je m'empresse de faire remarquer que cette fréquence extrême de la miction n'est pas due à une abondance exagérée des urines. Il y a des maladies, la glycosurie par exemple, et le diabète insipide, où les malades urinent souvent parce qu'ils sécrètent une grande quantité d'urine; il y a également des cas dans la maladie de Bright, où la sécrétion urinaire est assez notablement accrue pour motiver des mictions assez fréquentes, mais je laisse ces cas de côté, et je ne m'occupe que des observations où la fréquence des mictions est indépendante de la sécrétion urinaire, et coïncide tantôt avec des urines abondantes, tantôt avec des urines qui descendent fort au-dessous de la moyenne, et qui n'atteignent même pas quelques centaines de grammes en vingt-quatre heures.

Il y a donc dans la maladie de Bright deux troubles urinaires distincts et indépendants ; l'un dont je n'ai pas à m'occuper ici est un trouble de sécrétion, la polyurie ; l'autre que je vais essayer de mettre en relief est un trouble d'excrétion caractérisé par les envies fréquentes d'uriner.

Bien que ces deux troubles urinaires aient été parfaitement dissociés par la plupart des auteurs contemporains (Jaccoud (1), Lecorché (2), Rosenstein (3)), on les confond trop souvent, et on les englobe habituellement sous la dénomination de polyurie, ce qui est mauvais, puisque la polyurie ne s'adresse qu'à un trouble de sécrétion. La confusion vient donc de ce que nous n'avons qu'un seul mot, la polyurie, pour désigner ces différents symptômes. Or, la fréquence des mictions constitue, je le répète, un symptôme indépendant, ayant sa valeur et son importance, il est donc nécessaire de lui donner un nom qui assure son autonomie, et je propose la dénomination de *pollakiurie* (de *πολλακίς* souvent). La polyurie servira donc à désigner l'abondance de la sécrétion, et la pollakiurie sera réservée à la fréquence des mictions.

La pollakiurie brightique peut être *précoce* ou *tardive* ; dans quelque cas, elle est douloureuse ; étudions ces différentes variétés.

A. La pollakiurie précoce est celle qui accompagne les premiers symptômes du mal de Bright ; elle est associée ou non aux épistaxis, à la céphalalgie, à l'albuminurie, aux accès d'oppression, à la polyurie, aux crampes douloureuses, aux battements de cœur, à l'apparition des œdèmes, aux troubles de l'ouïe et de la vue ; autant de symptômes qui peuvent apparaître, isolés ou associés, à une époque quelconque de l'évolution brightique.

Voici une observation de pollakiurie précoce.

M. V..., âgé de 28 ans, se plaint de violentes céphalalgies ; depuis deux mois, il a de légères épistaxis, le matin en se levant, il mouche une petite quantité de sang. Il a remarqué que depuis plusieurs semaines, il est pris de fréquentes envies d'uriner, bien que la quantité des urines ne soit pas accrue ; il se lève quatre et cinq fois par nuit, lui à qui cela n'arrivait jamais. En cherchant bien dans ses souvenirs, il se rappelle avoir traversé une phase analogue il y a deux ans. A cette époque, il avait eu également de petites épistaxis et de la pollakiurie. En reconstituant son observation, on finit par se convaincre que sa maladie remonte au moins à deux ans. Depuis cette époque, il a eu par intervalles des douleurs lombaires qu'il prenait pour du lumbago, des céphalalgies qu'il appelait des migraines, des troubles audi-

(1) Jaccoud. *Traité de pathologie interne*, t. II, p. 417.

(2) Lecorché. *Traité des maladies des reins*, p. 387.

(3) Rosenstein. *Traité des maladies des reins*, traduction de MM. Bottentuit et Labadie-Lagrave. Paris, 1874.

tifs passagers, des accès d'oppression qu'on avait pris pour de l'asthme, mais comme ces symptômes avaient peu de durée et peu d'intensité, il ne s'en était pas autrement préoccupé. Ce qui le gêne le plus, actuellement, c'est la pollakiurie; il n'a pas de polyurie, et l'urine ne contient que 30 centigrammes d'albumine par litre.

Dans quelque cas, la pollakiurie précoce apparaît comme un symptôme isolé, comme un signe avant-coureur de la maladie de Bright; cependant, en cherchant bien, on finit par grouper autour de ce symptôme, d'autres symptômes parfois très peu accusés, mais qui suffisent pour permettre d'affirmer un début de maladie de Bright. Voici une observation où ce genre de pollakiurie est bien mis en évidence.

M^{me} D..., âgée de 52 ans, se plaint depuis six mois d'envies fréquentes d'uriner; par moment, les mictions deviennent si fréquentes, la nuit surtout, que M^{me} D... se lève huit et dix fois la nuit pour uriner, et chaque fois en très petite quantité. La totalité des urines recueillies en vingt-quatre heures ne dépasse pas 1,200 grammes. Il y a donc pollakiurie sans polyurie. L'analyse des urines que je donnerai plus loin en détail, ne décèle que quelques traces d'albumine. Le symptôme de la pollakiurie est tellement dominant, qu'il apparaît comme le signe unique d'une maladie de Bright commençante. Mais en interrogeant avec soin la malade, on voit qu'elle a eu à plusieurs reprises des bourdonnements d'oreille, et l'ouïe du côté gauche est notablement affaiblie; elle a eu de légères épistaxis, des crampes dans les jambes et de fréquentes démangeaisons de bras et de la main gauche. A l'auscultation du cœur, on trouve un léger bruit de galop.

Voici deux analyses des urines faites à neuf mois de distance par M. Yvon.

	Analyse du 6 août.	Analyse du 31 mai.
Aspect.....	transparent.	léger nuage qui tombe au fond du vase.
Réaction	peu acide.....	peu acide.
Densité	1020	1019.
Urée	24,36.	17,67.
Sucres.....	zéro.	zéro.
Albumine.	traces indosables.	0,18 centigrammes par litre.

B. Pollakiurie tardive. — Dans certains cas, la pollakiurie apparaît non plus au début de la maladie de Bright, mais à une époque plus ou moins éloignée du début; en voici une observation :

M^{me} G... a été atteinte, au mois de décembre 1879, d'une scarlatine grave accompagnée de néphrite et d'albuminurie. M. le docteur Weber, qui a soigné M^{me} G... pendant sa fièvre scarlatine à Amélie-les-Bains, a plusieurs fois pratiqué le dosage de l'albumine et a eu l'extrême obligeance de me faire parvenir en détail la première partie de cette observation.

Après une période aiguë caractérisée par l'anasarque, l'albuminurie, les accès d'oppression, etc., M^{me} G., éprouve une notable amélioration, et, pendant trois mois, elle voyage se croyant complètement guérie. Mais bientôt à la poussée aiguë du début succède une phase chronique à marche insidieuse et latente. Arrivée à Paris au mois de mars, M^{me} G... est prise d'envies si fréquentes d'uriner qu'elle se lève la nuit douze et quinze fois, ce qui provoque une véritable insomnie. La sécrétion urinaire est au-dessous de la moyenne.

La malade se plaint de vives douleurs dans la région lombaire gauche, d'engourdissement et de fourmillements au bout des doigts, de nausées, de céphalalgie. Pendant deux jours, je constate un œdème *localisé* au pied, à la jambe et à la région lombaire du côté gauche.

L'analyse des urines faite par M. Yvon donne le résultat suivant :

Aspect	trouble.
Réaction	très acide.
Densité.	1028.
Urée	21,66.
Sucré.	zéro.
Albumine	traces.

Le régime lacté est très mal toléré, la malade prend à peine un litre de lait par jour; le nombre des mictions est toujours très élevé, et la sécrétion urinaire est abaissée au point qu'il n'y a pas un demi-litre d'urine en vingt-quatre heures.

Sur ces entrefaites éclatent des accidents nerveux, fort graves; la sécrétion urinaire est complètement supprimée, la céphalalgie est violente et accompagnée de somnolence et de torpeur.

Je n'insiste pas sur les autres particularités de cette observation, je voulais seulement mettre en évidence le symptôme pollakiurie, et faire voir qu'il a coïncidé dans ce cas avec un abaissement graduel de la quantité des urines.

c. *Pollakiurie douloureuse*. — Chez certains malades, principalement chez la femme, la pollakiurie est douloureuse. Deux des malades de mon service ont présenté cette particularité. L'une qui a succombé aux progrès de sa maladie était à la fois phthisique et brightique; l'autopsie a révélé les lésions d'une néphrite mixte. L'autre est actuellement en observation. Chez ces malades, la pollakiurie était excessive; les envies d'uriner se succédaient coup sur coup un grand nombre de fois, et ce symptôme s'était produit dès les premières périodes de la néphrite. La quantité d'urine rendue à chaque miction était fort minime, une cuillerée tout au plus, et, à chaque miction, la douleur survenait non pas au moment de l'émission de l'urine, mais aussitôt la miction terminée. Cette douleur était très vive et avait tous les caractères d'un spasme; c'était probablement un ténésme douloureux du

col de la vessie, un état spasmodique du sphincter. La douleur se propageait généralement quelques minutes et reparaisait après chacune des mictions suivantes.

Les quelques observations dont je viens de donner le résumé prouvent que la polyurie et la pollakiurie sont des troubles urinaires indépendants; l'un, la polyurie, est un trouble de sécrétion et regarde le rein; l'autre, la pollakiurie, est un trouble d'excrétion et regarde la vessie. Il est même remarquable que, dans bon nombre de cas, le trouble d'excrétion précède le trouble de sécrétion, et les envies fréquentes d'uriner peuvent apparaître longtemps avant l'exagération de la quantité des urines.

La pollakiurie est due à une excitabilité exagérée du plan musculaire de la vessie. Quand les muscles du corps de la vessie sont seuls en cause, la pollakiurie se présente, précoce ou tardive, avec des envies plus ou moins fréquentes et plus ou moins impérieuses d'uriner; quand le sphincter vésical est atteint, l'émission de l'urine est souvent suivie de spasme plus ou moins prolongé, qui rend la pollakiurie douloureuse.

Quant à savoir quelle est la cause qui agit ainsi sur l'appareil excréteur de l'urine, dans une maladie où l'appareil sécréteur semble seul atteint, c'est là une réponse que je ne saurais faire. Faut-il incriminer les modifications qui surviennent dans la composition de l'urine? Je ne le pense pas, car le symptôme pollakiurie survient souvent au début de la maladie, alors que l'examen des urines ne décèle rien d'anormal. Faut-il invoquer une action réflexe qui, partie du rein, aboutirait à la vessie? C'est possible, mais rien ne le prouve, et du reste les symptômes vésicaux apparaissent souvent à une époque où les lésions du rein sont encore bien peu apparentes.

Du reste, cette indécision que nous éprouvons à expliquer les troubles vésicaux de la maladie de Bright ne doit pas nous surprendre; car la même indécision, la même difficulté règne à propos des troubles des autres organes, qu'il s'agisse du cœur, du foie et des œdèmes. Mais bien que la pathogénie soit encore loin d'être élucidée, l'étude clinique n'en est pas moins intéressante. En effet, en face d'un malade atteint de pollakiurie, et chez lequel on ne trouve aucune des lésions habituelles qui provoquent les envies fréquentes d'uriner (calcul, cystite, hypertrophie de la prostate, tuberculisation prostatovésicale) (Guyon), on doit penser à un début possible du mal de Bright. Et en interrogeant avec soin le malade, il est rare qu'à côté de ce symptôme on n'en puisse placer d'autres, seraient-ils à l'état d'ébauche, mais suffisants pour affirmer le diagnostic.

2° DÉMANGEAISONS CHEZ LES BRIGHTIQUES.

Je vais actuellement étudier un autre symptôme de la maladie de Bright; celui-ci est à peine signalé par les auteurs; plusieurs ne le mentionnent même pas, ce qui

a lieu de surprendre, car ce symptôme m'a paru exister, surtout chez les femmes, dans un tiers des cas environ. Je veux parler des *démangeaisons*.

Je classerai ces démangeaisons en trois variétés, car elles présentent quelques caractères différents, ainsi qu'on va le voir.

Dans une première variété, les malades accusent des démangeaisons qui ne diffèrent pas du prurit ordinaire. Ils éprouvent des démangeaisons plus ou moins violentes sur différentes parties du corps; ce prurit acquiert parfois une telle intensité qu'il prive les malades de tout repos; les malades racontent « qu'ils se grattent jusqu'au sang, qu'ils se grattent à s'enlever la peau ». M. Labadie-Lagrave, dans l'article *Rein* du Dictionnaire, parle de faits analogues observés par M. Peter. J'en ai recueilli plusieurs observations dont voici les traits principaux :

Chez une malade atteinte de néphrite probablement parenchymateuse, et actuellement envahie par les œdèmes, les démangeaisons ont apparu, il y a un an, comme symptôme initial. Le prurit était tel, qu'au risque d'être inconvenante, M^{me} X... se détournait et se grattait les jambes, malgré les observations fréquentes qu'on lui faisait dans sa famille. Les démangeaisons reparaissaient par instants, pendant une période de plusieurs semaines; depuis cette époque, elles ont disparu.

Une des malades de mon service, domestique, a été prise de démangeaisons dès les premières atteintes de la maladie de Bright. Chez elle, le prurit occupait surtout l'épaule et le bras gauche et le besoin de se gratter était si impérieux, qu'étant en train de servir à table, il lui est souvent arrivé de se dérober un instant pour aller se gratter. Ces démangeaisons, fort tenaces, ont duré pendant six mois; elles repaissaient encore par moments, mais beaucoup moins vives.

La cause de ce prurit me paraît inconnue; la peau ne présente aucune trace d'éruption; il n'y a ni anesthésie ni hyperesthésie. Rosenstein, qui signale le symptôme, le met sur le compte de l'urémie. Cette explication est bien insuffisante et ne fait qu'éloigner le problème sans le résoudre. On a supposé que l'excrétion de l'urée par la peau était la cause du prurit brightique; c'est possible, mais j'ai assisté à de véritables sueurs d'urée sans démangeaisons.

Dans une seconde variété, il ne s'agit plus de prurit intense; la démangeaison revêtait une forme particulière que les malades expliquent en se servant de comparaisons identiques. Je donnais des soins, l'an dernier, à une dame d'origine havanaïse, atteinte du mal de Bright, et plusieurs fois elle avait demandé, devant moi, aux personnes de sa famille qui l'entouraient, de rechercher des cheveux qui devaient être tombés sur le cou et sur la poitrine et qui lui occasionnaient des démangeaisons insupportables. Souvent on avait recherché le cheveu, cause supposée de ce chatouillement, et jamais on ne l'avait trouvé. Pendant plusieurs jours, et à plusieurs reprises, j'ai été témoin de cette sensation spéciale de démangeaison dont se plaignait la malade.

Une femme, qui est actuellement dans mon service et qui est atteinte depuis trois ans de maladie de Bright, m'a raconté des faits identiques. A plusieurs reprises elle a eu la sensation du *cheveu* et des chatouillements localisés au cou et à la poitrine. Elle raconte qu'il lui est arrivé souvent d'ouvrir son corsage et sa chemise et de rechercher ce cheveu qui lui occasionnait de si désagréables démangeaisons. Mais le cheveu n'existait pas.

Une autre malade de mon service dont j'ai déjà parlé et dont l'autopsie a été faite récemment, avait éprouvé les mêmes sensations, et nous racontait, sans même que nous lui ayons posé la question, qu'elle avait eu à plusieurs reprises, entre les épaules, la sensation de démangeaisons tenaces qu'elle comparait au chatouillement provoqué par un cheveu. Elle aussi s'était plusieurs fois déshabillée pour rechercher le cheveu qui n'existait pas.

Une troisième variété de démangeaisons est celle que les malades comparent à la sensation de chatouillement provoqué par un insecte, aux fourmillements de la fourmi. La fourmi est souvent prise comme terme de comparaison. Les malades racontent qu'ils ont plusieurs fois enlevé leurs bas croyant y trouver une fourmi. Une femme qui portait des bas brodés à jour, les avait abandonnés pour prendre des bas plus épais croyant que les premiers laissaient passer des insectes ou des fourmis.

Telles sont les différentes variétés de démangeaisons qu'on observe dans le mal de Bright; elles m'ont paru plus fréquentes chez la femme que chez l'homme; elles apparaissent à toutes les périodes de la maladie; plus souvent peut-être dans les premières phases, parfois mêmes elles se présentent comme symptômes de début; associées à d'autres symptômes, elles peuvent servir comme élément de diagnostic.

3^e SENSATION DU DOIGT MORT.

Le symptôme dont je vais maintenant m'occuper n'a été je crois signalé par aucun auteur; c'est la sensation du *doigt mort*, sensation analogue à celle qu'on éprouve quand on a plongé les doigts dans la neige ou quand on a exposé ses mains à un froid vif.

Les malades accusent des fourmillements, des sensations douloureuses, sensations de crampe dans les doigts, et parfois l'extrémité des doigts devient exsangue, pâle, insensible. Cet état dure quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure et revient par accès.

Ce symptôme atteint les doigts des mains et rarement les orteils; il se localise tantôt dans un doigt, tantôt dans un autre; parfois il y a symétrie; rarement tous les doigts de la main sont atteints.

Les fourmillements des doigts, accompagnés ou non de la sensation de doigt

mort appartiennent à toutes les époques de la maladie de Bright; je les ai notés comme symptômes du début, alors que les autres troubles étaient encore nuls ou peu accusés. Ce signe a donc une importance réelle au point de vue du diagnostic de la maladie au début. J'ai recueilli un certain nombre d'observations ayant trait à ce symptôme, elles sont consignées dans la thèse d'un de mes élèves, M. le docteur Alibert (1). Je me demande si l'on ne pourrait pas rapprocher de ces faits un cas d'asphyxie des extrémités observé par M. Debove dans le cours d'un mal de Bright.

RÉFLEXIONS. — L'étude des symptômes que je viens d'exposer, n'est pas seulement un travail de séméiotique, il a un autre but. Depuis longtemps mon attention a été appelée sur les différents modes d'évolution de la maladie de Bright. A part quelques exceptions, où l'origine et le début de la maladie sont nettement indiqués, dans la scarlatine par exemple, et dans certaines néphrites épithéliales aiguës, à part ces exceptions, il m'a semblé que, dans un grand nombre de cas, la maladie de Bright a un début dont il est bien difficile de préciser l'époque et une origine dont la pathogénie est encore entourée d'obscurité.

En 1827, à l'époque où Bright écrivit son mémoire, il fallut tout son grand talent d'observation pour créer l'entité morbide qui porte son nom. Cette entité était basée cliniquement sur la présence d'œdèmes accompagnés d'urines coagulables. Mais ces grands symptômes sont souvent tardifs et ne surviennent qu'à une époque plus ou moins éloignée d'un début insidieux. Plusieurs fois j'ai acquis la conviction que des cas qu'on avait regardés comme des néphrites à début brusque et à marche rapide, n'étaient que des néphrites à évolution lente, dans le cours desquelles était survenu un épisode aigu. Un individu jusque-là bien portant, ou du moins qui se considérait comme tel, vient nous consulter pour des troubles qui datent de quelques jours ou de quelques semaines; il a été pris de douleurs lombaires, il a eu des accès d'oppression, sa face est actuellement bouffie, ses pieds sont légèrement œdématisés, et les urines contiennent une faible proportion d'albumine. Il semble, au premier abord, que ce soit là un cas de néphrite aiguë datant de quelques semaines, mais si on poursuit l'enquête dans ses plus minutieux détails, si on recherche les *symptômes qui ont précédé cet épisode aigu*, on apprend que depuis un an le malade avait des céphalées qu'il qualifiait de migraine, depuis longtemps déjà, et à plusieurs reprises il avait eu de la pollakiurie, des palpitations, il mouchoit du sang le matin au réveil; à diverses reprises il s'était aperçu de bourdonnements d'oreille et d'affaiblissement de l'ouïe, de démangeaisons, et on arrive parfois à reconstituer la maladie qui évoluait lentement depuis plusieurs années, au moment où les grands symptômes ont fait leur apparition.

(1) *Des néphrites*. Paris, 1880.

Nous n'en sommes plus, par conséquent, à attendre les œdèmes et l'albuminurie pour faire le diagnostic de la maladie de Bright. Les œdèmes dans certaines néphrites sont lents à apparaître, et l'albuminurie peut faire défaut pendant longtemps ou disparaître par intermittences, sans toutefois que ces deux grands symptômes aient rien perdu de leur valeur. Mais, pour arriver au diagnostic et pour dépister la maladie, alors qu'on manque de ces éléments essentiels, on ne saurait trop rechercher les autres symptômes. Dans un cas douteux, tel bruit de galop (Potain) enlève toute incertitude au diagnostic. En étudiant, il y a quelques années, les troubles auditifs du mal de Bright, j'ai essayé d'apporter un faible tribut à la description de la maladie qui nous occupe. C'est dans ce but que je viens d'esquisser l'histoire de trois autres symptômes qui m'ont paru intéressants. Peut-être en ressortira-il plus tard un intérêt tout pratique, car le traitement aura d'autant plus d'efficacité qu'il sera fait à une époque plus rapprochée du début.

PÉRICARDITE AIGUË

A FRIGORE

Développement rapide d'un vaste épanchement dans le péricarde; ponction de la séreuse donnant issue à près d'un litre de liquide. Un mois après la ponction, pleurésie double légère. — Guérison avec persistance d'adhérences péricardiques.

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux

DANS LA SÉANCE DU 24 FÉVRIER 1882

Par H. RENDU

Agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Tenon.



Le 17 octobre dernier entraît dans mon service, salle Gerando, un jeune homme de 19 ans, Jean Meillat, souffrant depuis une huitaine de jours. Ce garçon, maçon de son état, est petit de taille, mais vigoureusement constitué; ses parents sont bien portants, et depuis quatre ans qu'il habite Paris, il n'a jamais été malade. Il ne paraît pas être d'une famille de rhumatisants, et jusqu'à présent il n'a présenté aucun accident indiquant une prédisposition rhumatismale.

L'affection dont il est atteint semble avoir été causée nettement par un refroidissement. Vers le 8 ou 9 octobre, il est resté exposé à la pluie pendant deux heures, et ses vêtements mouillés ont séché sur lui. Le soir même il a été pris de fièvre avec malaise, courbature générale, douleurs dans tous les membres, sensation de frisson. Le lendemain, il se mit à tousser et dut se reposer; mais, croyant n'avoir affaire qu'à un simple rhume, il reprit son travail les jours suivants, tout en continuant à être souffrant et gêné de la respiration. Bientôt il dut y renoncer de nouveau, et c'est alors qu'il se présenta à la consultation de l'hôpital Tenon.

Au moment de son admission (17 octobre), il était fort abattu, et son teint congestionné, ses yeux éteints, son air hébété, ses lèvres sèches et fuligineuses, lui donnaient l'aspect d'un malade atteint de fièvre typhoïde. Ce fut ma première impression et celle du docteur Savard mon interne.

Cependant, en l'examinant couché dans son lit, je fus surpris de ne point lui trouver de signes nets de dothiéntérie. La peau était chaude et la fièvre intense (40°2), mais le ventre

était souple, non ballonné; il n'y avait ni diarrhée, ni gargonillement dans la fosse iliaque, ni taches rosées; malgré sa stupeur, le malade n'accusait ni céphalée, ni étourdissements, il n'avait point eu d'épistaxis. L'examen physique de la poitrine ne révélait que quelques râles disséminés, insuffisants pour expliquer l'état général. On ne pouvait évidemment penser à une fièvre typhoïde.

L'auscultation du cœur fit voir qu'il s'agissait d'une péricardite. On entendait en effet, dans toute la région précordiale, mais principalement vers la base et à la partie moyenne, un frottement rude, assez semblable, comme intensité, au bruit de cuir neuf. Ce frottement se produisait aux deux temps de la révolution cardiaque, sans être absolument isochrone avec la systole ou la diastole; le mouvement de va-et-vient, très superficiel et manifestement péricardique, se compliquait de temps en temps d'un bruit surajouté qui donnait la sensation d'un véritable bruit de galop extra-cardiaque. Tous ces bruits, malgré leur intensité, se propageaient peu et ne se retrouvaient pas dans l'aisselle ni le long des gros vaisseaux cardiaques.

A part ces signes physiques, qui offraient une netteté singulière, les troubles fonctionnels éprouvés par le malade étaient médiocres. Il y avait bien un certain degré d'oppression, mais point de douleurs ni de palpitations; le pouls était petit, assez fréquent (110), mais régulier; la pression sur la région précordiale, aux attaches du diaphragme et sur le trajet cervical du nerf phrénique n'éveillait aucune sensibilité; en somme, l'auscultation seule révélait la lésion du péricarde, qui se traduisait par l'état fébrile et l'apparence générale typhoïde. La péricardite était d'ailleurs absolument sèche à cette date, car la percussion de la région précordiale ne révélait aucune augmentation de la matité cardiaque.

Traitement : Six ventouses scarifiées sur la région précordiale; potion avec 10 centig. d'extrait thébaïque et 30 gram. d'alcool.

Le lendemain (18 octobre), sous l'influence de la saignée locale, l'état général semble un peu meilleur; le pouls est à 104, moins faible que la veille; le malade est moins prostré; mais les signes physiques de la péricardite sont absolument les mêmes. Le frottement a une rudesse considérable, il s'entend aussi bien à la pointe qu'à la base; on le perçoit très nettement à la palpation. La température est toujours très élevée (T. 39°8). Dans le but de diminuer l'hyperthermie, je prescris 10 centig. de tartre stibié associé à l'opium.

19 octobre. Même état local; pouls à 110, petit et serré; oppression. (Vésicatoire sur la région du cœur.) Le soir, le malade est abattu, sans appétit, assez anxieux.

20 octobre. Malgré le vésicatoire, nous ne constatons aucune amélioration. Le tartre stibié a fait tomber la fièvre de quelques dixièmes de degré (38°6); mais localement il y a plutôt de l'aggravation. Les bruits de frottements sont toujours rudes, mais ils s'assourdisent du côté de la pointe du cœur; l'oppression, sans être excessive, est plus accentuée que les jours précédents; le malade reste couché en permanence sur le côté gauche de la poitrine.

21 octobre. Manifestement, les bruits de frottement diminuent, et font place à des murmures plus sourds. La matité semble plus large transversalement et elle remonte au niveau de la troisième côte; il se fait très vraisemblablement un peu d'épanchement dans le péricarde; l'impulsion de la pointe du cœur se sent fort mal. La circulation est notablement gênée; le pouls est petit, et pour la première fois irrégulier: ces irrégularités ne correspondent pas à

des interruptions dans les battements cardiaques, comme on peut s'en convaincre en auscultant le cœur; elles paraissent influencées par les mouvements respiratoires et sont prononcées surtout au moment de l'inspiration: il semble que la contractilité du ventricule soit moindre. En raison de cet affaiblissement de la contractilité cardiaque, je supprime le tartre stibié et je prescris 40 centigrammes de poudre de digitale en infusion.

Les jours suivants, l'état général et local du malade ne font qu'empirer. L'auscultation du cœur permet de constater la suppression, de plus en plus complète, des bruits valvulaires et du frottement: ce dernier ne s'entend plus qu'en un point restreint, tout près de la base, à l'origine des gros vaisseaux cardiaques; dans le reste du cœur, il a disparu. La matité précordiale dépasse maintenant le bord supérieur de la troisième côte et atteint près de 12 centimètres transversalement, au niveau du mamelon: il existe très certainement un notable degré de liquide dans la séreuse. Cependant, rien dans la forme de la matité précordiale ne fait supposer que l'épanchement soit considérable. En arrière, la percussion et l'auscultation pulmonaire n'offrent rien de particulier.

Le 24 octobre, dans la soirée, la scène change brusquement. Jusque là, l'oppression avait été médiocre; mais à sa visite du soir, M. Savard trouve Meillat en proie à une dyspnée assez vive (36 à 40 respirations), les ailes du nez dilatées à chaque respiration, la figure bouffie et légèrement cyanosée, les jugulaires distendues et turgides. Le malade est abattu et prostré, toussant fréquemment et rendant des mucosités spumeuses. L'auscultation pulmonaire révèle des râles sibilants et ronflants diffusés dans toute la poitrine, mais prédominants à gauche. (Large sinapisation de la poitrine).

25 octobre. La nuit a été mauvaise. La dyspnée augmente, bien que le nombre des respirations ne dépasse pas 38 par minute. Le pouls est petit, irrégulier: au sphymographe, il offre des pulsations courtes, groupées trois par trois, correspondant exactement aux mouvements expiratoires de la poitrine; pendant l'inspiration, le tracé se réduit à une ligne ondulée. L'aspect du malade est tout à fait celui d'un cardiaque: bouffissure de la face, yeux injectés, cyanose des lèvres, veinosité accentuée, non-seulement au niveau des jugulaires, mais sur les membres supérieurs; impossibilité du décubitus horizontal.

Pour la première fois, en auscultant la poitrine en arrière, je constate un signe important: il existe, vers le milieu du poumon gauche, une zone de sonorité manifestement tympanique, sans que ce signe soit en rapport avec la présence d'un épanchement pleural. Il s'agit donc d'une compression du poumon par l'épanchement péricardique qui progresse (Eau-de-vie allemande, 15 grammes).

Le 26 octobre, le malade est dans un état grave. L'oppression est extrême, la cyanose et la bouffissure plus accentuées que la veille, le pouls à 130; les battements du cœur sont à peine perceptibles; sur toute la région précordiale, particulièrement au voisinage du sternum, on constate un œdème assez marqué des téguments.

En présence de ces symptômes, et de la suffocation qui paraît imminente, je fais séance tenante une saignée de 200 grammes, qui est suivie d'une rapide détente et d'un soulagement notable. Pour la première fois depuis plusieurs jours, le malade peut se coucher presque horizontalement et dormir. Le soir, il est calme; et, le lendemain matin, je le trouve avec une température de 37°6 et une dyspnée moindre; toutefois l'œdème de la paroi thoracique persiste et les jugulaires continuent à être fort tendues.

Mais cette amélioration est de courte durée. Dès le 27 octobre au soir, la température est remontée à 38°6 et l'oppression est presque aussi accentuée qu'avant la saignée. Le lendemain matin, les battements du cœur sont à peine perceptibles et l'œdème de la paroi thoracique, au-devant de la région précordiale, a fait des progrès. Avant de recourir à la paracentèse du péricarde, qui se pose comme une éventualité imminente, je veux épuiser tous les moyens de traitement médical et je fais appliquer deux cautères sur la région du cœur.

A cette date, la matité précordiale est très étendue, et la mensuration donne les résultats suivants :

En haut la matité commence à la partie supérieure du deuxième espace intercostal, à 5 centimètres au-dessous de la clavicule; en bas, elle descend à 6 centimètres au-dessous du mamelon, dans le septième espace intercostal; sa dimension verticale est de 16 centimètres.

Transversalement, sur la ligne mammaire, la matité déborde à droite le sternum de 1 centimètre 1/2 à 2 centimètres, et s'étend à 3 centimètres à gauche en dehors du mamelon; elle mesure, dans sa plus grande largeur, 12 à 13 centimètres. Tout à fait à la base, elle offre environ 14 centimètres, mais ses limites vers la ligne axillaire sont obscures.

La journée du 29 octobre et celle du 30 se passent sans nouvel incident. L'orthopnée est considérable, le sommeil impossible, l'œdème de la paroi thoracique et la distension des jugulaires de plus en plus marqués; en arrière, la zone de sonorité tympanique a augmenté, et elle occupe toute la fosse sous-épineuse, presque jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Il n'existe aucune matité à la partie postérieure de la poitrine, rien qui indique un épanchement pleural.

Dans ces conditions, après avoir pris l'avis préalable de mon collègue et ami le docteur Sevestre, je me décide, le 31 octobre, à pratiquer la paracentèse du péricarde. Les limites de la matité précordiale étant de nouveau très exactement établies par la percussion, je constate que depuis l'avant-veille il s'est produit un certain changement dans l'étendue de la collection liquide. En haut et sur les côtés, ces limites sont les mêmes, mais à la partie inférieure, la sonorité de l'estomac s'est abaissée de plus d'un centimètre, ce qui prouve que le diaphragme est déprimé, et que le maximum de l'épanchement porte sur la base du péricarde. C'est d'après ces données que je choisis le point à ponctionner. Au lieu d'enfoncer le trocart dans le quatrième espace intercostal, à 2 ou 3 centimètres du bord gauche du sternum (comme le recommandent la plupart des auteurs), je préfère ponctionner sur une ligne passant verticalement par le mamelon et à quelques centimètres au-dessous, de façon à longer pour ainsi dire le bord supérieur du diaphragme. Le point précis ainsi délimité se trouve placé entre la sixième et la septième côte, sur la ligne verticale mammaire, à 5 centimètres au-dessous du mamelon, à 8 centimètres en dehors de la ligne médiane du sternum. En cet endroit, l'œdème de la paroi est très accentué, et en déprimant fortement l'espace intercostal, je crois percevoir une rénitence profonde qui me paraît produite par le péricarde distendu.

L'opération est faite au moyen de l'aspirateur Potain, avec le trocart moyen habituellement usité pour la thoracentèse et préalablement trempé dans une solution phéniquée au 30°. Je n'étonnerai aucun de nos collègues en leur confessant que j'éprouvais une certaine émotion en enfonçant l'aiguille dans une région si voisine du diaphragme et de la pointe du cœur; mais, en réalité, je rencontrai beaucoup moins de difficulté que je ne le supposais. Après

avoir pénétré à près de 3 centimètres dans l'intérieur de la poitrine, perpendiculairement à la surface de l'espace intercostal, j'eus tout à coup la sensation de l'obstacle franchi, et l'afflux d'un liquide séreux, jaunâtre, parfaitement transparent, vint me prouver que j'étais entré sans encombre dans la cavité péricardique.

L'écoulement du liquide se fit sans aucun incident, et en quelques minutes j'évacuai la quantité considérable de 970 centimètres cubes, presque un litre ! Au fur et à mesure que l'épanchement se vidait, le malade éprouvait une sensation de bien-être, sans aucune tendance à la syncope, et il respirait plus lentement et plus largement. Dans les derniers moments, le cœur avait repris sa position normale, et il était facile de sentir la pointe du ventricule qui grattait légèrement l'extrémité de la canule. J'avais pris la précaution, afin d'éviter les chocs trop directs du muscle contre le bord tranchant de la canule, d'incliner fortement en bas l'extrémité libre de celle-ci, de façon à appliquer contre la paroi péricardique la pointe de l'instrument.

Le liquide évacué ressemblait absolument à de la sérosité provenant d'une inflammation pleurale franche. Il était citrin, légèrement verdâtre, absolument transparent, ne contenant ni sang, ni globules de pus, ni flocons pseudo-membraneux, se prenant en masse gélatineuse par refroidissement. L'analyse chimique, faite par l'interne en pharmacie du service, montra une proportion d'albumine considérable, de nombreux chlorures, quelques phosphates et beaucoup de fibrine ; en un mot, une composition à peu près identique à celle des épanchements pleurétiques de bonne nature.

Immédiatement après la ponction, le malade est pris d'une toux quinteuse, pénible, rapelant absolument celle qui succède à la thoracentèse, et due à la même cause, à savoir la décompression rapide du poumon. Ce petit accident n'a d'ailleurs aucune suite, et est immédiatement conjuré par une injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de morphine.

Les suites prochaines de l'opération sont des plus simples. Une heure après, le malade s'endort ; son pouls, quoique fréquent, est devenu régulier et a repris de la force ; les battements du cœur sont plus nets et mieux frappés. A la visite du soir, M. Savard constate que les bruits du cœur s'entendent mêlés à des frottements superficiels surtout localisés vers la base du cœur. La température du corps n'est que de 38°, la bouffissure de la face et la cyanose ont beaucoup diminué, l'œdème de la paroi thoracique persiste encore, bien que moins accusé.

Le 1^{er} novembre, au matin, le malade se trouve beaucoup mieux, sans dyspnée, sans fièvre ; le pouls garde sa fréquence (120), mais la température n'est que de 37°6. L'appétit se soutient et la nuit a été bonne.

Pourtant, dès le soir, la fièvre reparait, et un peu d'oppression se déclare. Le lendemain, nous constatons une température de 39° ; la peau est rouge, la figure vultueuse, la respiration assez courte ; il y a de nombreux râles dans le poumon gauche. Les battements du cœur sont de nouveau sourds et lointains, et les dimensions de la matité précordiale sont redevenues, à peu de chose près, ce qu'elles étaient avant la ponction (matité verticale 15 centim. ; transversale mammaire 12 ; à la base 14). Il paraît évident que le liquide péricardique commence à se reproduire. (Vin diurétique, régime lacté partiel).

4 novembre. La réaction fébrile est moindre (38°), mais le pouls est toujours à 120. L'oppression persiste, la respiration est sifflante, et les poumons sont pleins de râles sibilants et sous-crépitaux. La percussion donne toujours en arrière un son tympanique, ce qui montre que la compression pulmonaire persiste. De nouveau les veines jugulaires se distendent, et les lèvres reprennent l'apparence cyanosée qu'elles offraient avant la ponction.

Le 6 novembre, l'état général, sans être aussi mauvais qu'avant l'opération (car le malade peut dormir et a des périodes de calme) laisse beaucoup à désirer. L'oppression est extrême et la congestion pulmonaire ne diminue pas. Les bruits du cœur sont sourds, et les limites de la matité ne semblent guère moindres qu'au moment de la ponction. Le pouls est à 125, petit mais régulier. En un mot, l'épanchement paraît s'être reproduit notablement, compliqué d'une congestion pulmonaire intense.

Dans la crainte de voir fléchir la contractilité cardiaque, et aussi à titre de diurétique, je prescris 250 grammes de café, qui produisent un heureux effet. Dans la journée, le malade urine plus de trois litres de liquide.

Le 7, amélioration notable. La diurèse persiste, l'oppression est moindre; le malade se sent mieux, bien que les signes apparents de l'épanchement péricardique et de la congestion pulmonaire soient peu modifiés.

9 novembre. Un vésicatoire est appliqué sur la région précordiale, en dehors du mamelon, afin de ménager la possibilité d'une seconde ponction si cela devient nécessaire. Pourtant les limites de la matité restent stationnaires, et la congestion pulmonaire paraît s'atténuer. (Temp. 39°).

11 novembre. On constate un mieux sensible. La fièvre est tombée, et la température est à 37°8. La dyspnée est moindre, l'œdème précordial s'est atténué, la matité transversale a diminué de près d'un centimètre.

A partir de ce moment, nous assistons à la disparition graduelle de la plupart des symptômes. Le malade reprend des forces; son appétit et son sommeil sont revenus; l'œdème a disparu de la région précordiale; en arrière, on ne constate presque plus de bruit skodique et la congestion pulmonaire des jours précédents a diminué.

Le 15 novembre, on perçoit pour la première fois depuis la ponction un frottement superficiel, très doux, au-devant du cœur; néanmoins, le pouls reste petit et fréquent, à 120, et les veines jugulaires sont toujours un peu turgescents; il existe évidemment de la gêne dans la contraction cardiaque, soit que le liquide persiste partiellement, soit qu'il se forme des adhérences péricardiques et un début de symphyse cardiaque.

A cette date, les dimensions de la matité précordiale sont les suivantes :

Matité verticale, 13° 1/2 (de la troisième côte au diaphragme).

Matité transversale à la hauteur du mamelon, 11°.

Matité transversale à la base, 14°.

(Nouvelle application de deux cautères sur la région précordiale.)

Pendant la fin du mois de novembre, la convalescence marche régulièrement et tous les symptômes fonctionnels tendent à s'atténuer. L'appétit et le sommeil sont excellents; il n'y a point de toux, le malade commence à se lever et à se promener dans la salle, sans la moindre oppression; il peut même se livrer à quelques occupations peu fatigantes, telles que le

balayage de la salle. Pendant toute cette période, la température, à très peu d'oscillations près, se maintient entre 37°5 et 38°5. Quant aux signes physiques, ils sont beaucoup moins modifiés. La pointe du cœur n'est toujours pas perçue et la matité précordiale est presque la même. (Examen du 25 novembre, matité verticale, 14°; transversale mammaire, 10°; basilaire, 13°.) L'auscultation révèle, de temps en temps, des frottements très doux; ce qu'on entend le plus habituellement, ce sont les bruits du cœur normaux, mais éloignés et assourdis, sans choc précordial, ni ondulation visible à l'œil nu. Bien que la formation d'adhérences péricardiques soit très probable, aucun signe ne permet d'affirmer le travail pathologique qui s'opère; à aucun moment, on ne constate de retrait de la paroi thoracique au niveau de la pointe du ventricule. Mais le cœur reste dilaté, comme le témoigne la distension des veines jugulaires.

Au commencement de décembre le malade, entièrement convalescent et n'éprouvant plus aucune oppression, demande un bain que je ne crois pas devoir lui être nuisible. S'est-il refroidi en sortant du bain? La chose est possible. Le fait est que le soir même, 3 décembre, il ressent un léger point de côté et présente un peu de fièvre. Le lendemain, à la visite, je constate les signes d'un épanchement pleurétique gauche occupant le cinquième inférieur de la cavité pleurale, avec matité, diminution du murmure vésiculaire et voix égophone. Malgré l'application de ventouses scarifiées, pendant quelques jours l'épanchement progresse et, en même temps, on entend du côté droit des frottements pleurétiques indiquant qu'un travail analogue se produit dans l'autre plevre. Néanmoins, malgré cette fâcheuse complication, l'état général reste bon et le malade est peu oppressé; il respire seulement plus fréquemment que les jours précédents et tousse souvent; la température oscille entre 38° et 38°7 : les signes physiques de la péricardite vont plutôt en s'amendant. Ainsi, le 8 décembre, les limites de la matité précordiale sont les suivantes :

Hauteur verticale, 14 centimètres.

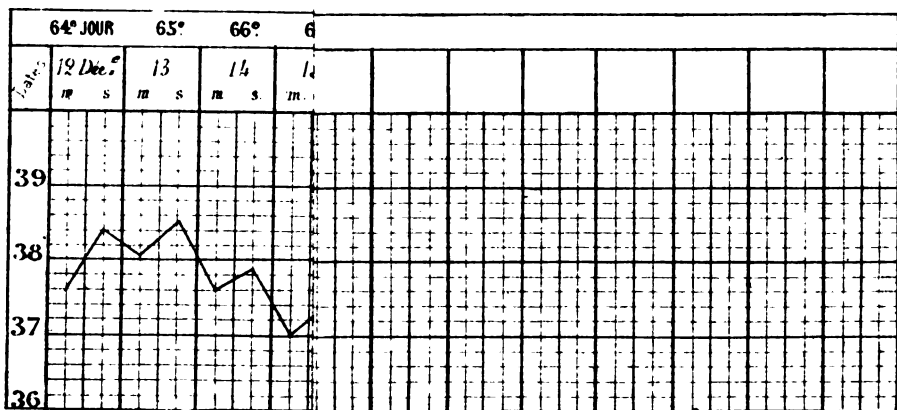
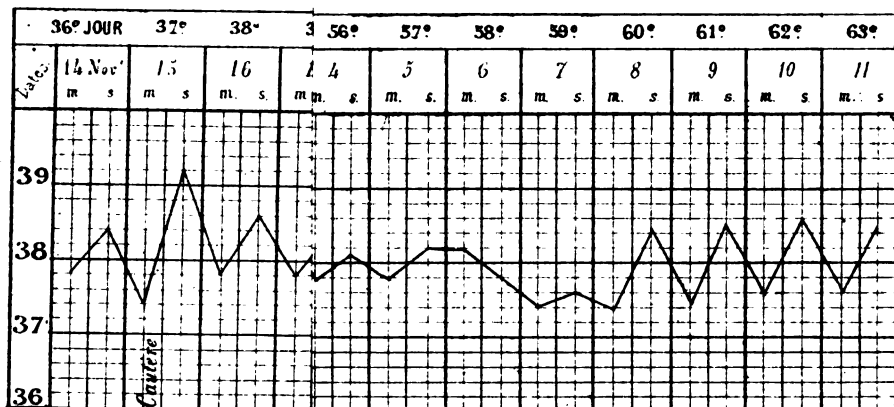
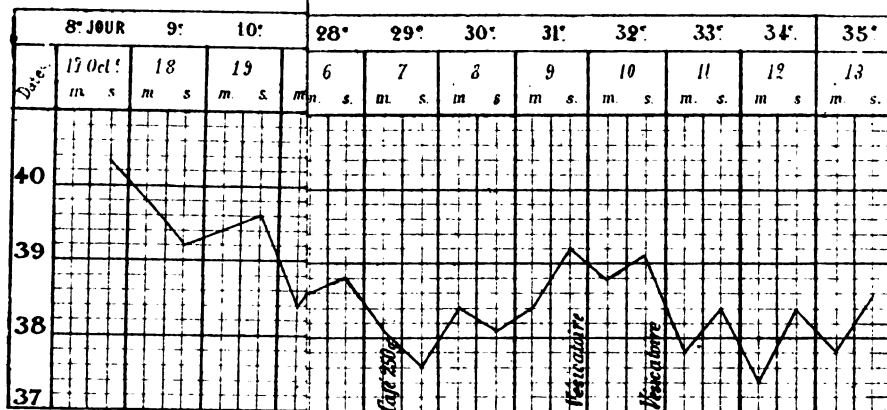
Matité transversale mammaire, 8 centimètres 1/2.

Matité transversale diaphragmatique, 12 centimètres.

Les bruits du cœur sont toujours sourds, sans mélange de frottements péricardiques; seulement, sur la pointe du cœur, on entend un souffle systolique profond qui paraît être de nature organique. Le pouls est encore petit, fréquent et serré.

Je n'insisterai pas longuement sur la complication de pleurésie. Qu'il me suffise de dire que pendant tout le mois de janvier, le malade a été tenu soigneusement en observation. L'épanchement, qui dans les derniers jours de décembre occupait environ le tiers de la cavité de la plevre gauche, ne tarda pas à entrer en résolution, sous l'influence combinée du repos, des révulsifs et des diurétiques; dans la première quinzaine de janvier 1882, le murmure vésiculaire s'entendait partout, et il ne restait que de la diminution du son et des vibrations thoraciques. Vers la fin de janvier, l'état général était au moins aussi bon qu'avant l'invasion de la pleurésie. Depuis lors, du côté du cœur, aucun phénomène nouveau ne s'est montré; la matité précordiale est encore plus étendue que dans les conditions physiologiques (12 à 13° de hauteur verticale; 9°, matité transverse mamelonnaire; 12° 1/2, matité transverse diaphragmatique.) La sonorité gastrique remonte maintenant jusqu'au sixième espace intercostal et le point où a été pratiquée la ponction se trouve, actuellement, sur la limite inférieure de la sonorité, ce qui montre bien que le diaphragme a repris sa place habituelle.

Hôpital Tene
température



Aujourd'hui, 24 février, le malade est dans un état satisfaisant; encore pâle, facilement essoufflé, peu capable d'efforts prolongés, mais marchant facilement, mangeant avec appétit, dormant bien, toussant à peine. La poitrine est légèrement amaigrie; du côté gauche existent des traces de voussure précordiale, mais tout épanchement a disparu; les bruits du cœur sont perceptibles, mais sourds et lointains; la respiration est également faible en arrière et à gauche, au point où a eu lieu la pleurésie. De temps en temps on entend encore quelques frottements pleurétiques du côté droit. Le malade reste fort impressionnable au froid, mais malgré la facilité avec laquelle s'enflamment ses séreuses, nous ne croyons pas qu'il y ait chez lui de menaces de tuberculose. Seulement il est indubitable que la péricardite si grave dont il a été atteint lui a laissé une symphyse cardiaque généralisée, c'est ce que témoignent la petitesse et la fréquence du pouls, ainsi que la persistance du gonflement des veines jugulaires. La lésion inflammatoire du péricarde est guérie, mais le malade reste exposé à toutes ses conséquences cardiaques secondaires.

Cette longue observation soulève d'intéressantes questions de clinique et de thérapeutique, sur lesquelles je demande la permission d'insister quelque peu.

Tout d'abord le début de cette péricardite, et les conditions dans lesquelles elle s'est produite, constituent déjà un fait insolite. L'inflammation aiguë primitive du péricarde est très rare, et c'est à peine si en parcourant la bibliographie de cette affection, on en trouve signalés un certain nombre d'exemples. Le plus souvent il s'agit de rhumatisants, chez lesquels le péricarde se prend secondairement, dans le cours, ou à la suite d'une fluxion articulaire; il est déjà peu commun de voir la péricardite survenir comme manifestation primitive d'un rhumatisme destiné à évoluer ultérieurement, à plus forte raison est-il exceptionnel de la constater en dehors de toute lésion arthritique.

Chez notre malade, les circonstances étiologiques paraissent d'accord avec l'idée d'une phlegmasie de la séreuse survenue d'emblée sous l'influence du froid; c'est le soir même d'un refroidissement dû au contact prolongé de vêtements mouillés, que se manifestent les premiers symptômes fébriles; et, en quelques jours, l'état général devient assez mauvais pour simuler l'apparence d'une fièvre typhoïde. C'est là encore une différence clinique notable avec la péricardite habituelle des rhumatisants, qui donne rarement lieu à une aggravation des symptômes généraux, et qu'il faut le plus souvent chercher pour la découvrir.

Toutefois, malgré ces circonstances étiologiques en apparence si nettes, nous serions tenté de nous rattacher à l'idée d'une influence rhumatismale chez notre malade, en raison de la facilité singulière avec laquelle ses séreuses se sont enflammées sous nos yeux à plusieurs reprises. Deux fois, en effet, alors que la convalescence paraissait établie, nous avons vu survenir de la pleurésie sèche, d'abord du côté gauche de la poitrine, puis du côté droit. Cette pleurésie secondaire ne nous a pas semblé être la conséquence d'une extension par voisinage de la phleg-

masie du péricarde, car elle ne s'est pas montrée au moment où la péricardite atteignait son maximum d'acuité, mais seulement six semaines après, quand les accidents inflammatoires avaient presque totalement disparu.

On pourrait se demander s'il n'y a pas eu là une éclosion simultanée de granulations tuberculeuses sur la plèvre et le péricarde, et si nous n'assistons pas chez ce jeune homme à une tuberculisation primitive des séreuses. Nous ne le croyons pas. D'abord le début brusque de l'affection, en pleine santé, sans aucun malaise prémonitoire, semble exclure l'idée de la tuberculose; en second lieu, l'auscultation minutieuse des poumons n'a jamais fait découvrir la moindre anomalie respiratoire aux sommets de la poitrine : circonstance qui, en elle-même, ne serait pas suffisante pour éliminer absolument la tuberculose, mais qui cependant la rend peu probable. Si, par contre, nous considérons ce qui se passe chez les jeunes sujets rhumatisants, nous constatons par des exemples journaliers la fréquente association de la pleurésie et de la péricardite à cet âge. Depuis longtemps M. Roger, MM. Claisse et Picot ont fait ressortir ce fait clinique, et, tout récemment, M. Duroziez (*UNION MÉDICALE*, septembre 1881) est revenu sur la question, en faisant remarquer avec raison que les lésions du péricarde retentissent bien plus fréquemment sur la plèvre que celles de l'endocarde. D'après le relevé d'une série d'observations, cet auteur est arrivé à la conclusion que la péricardite rhumatismale, quand elle est intense, précède en général la pleurésie, qui se manifeste à gauche d'abord, puis à droite. Or, c'est identiquement de cette façon que les choses se sont passées chez notre malade, et, depuis que la plèvre a participé à la phlegmasie du péricarde, nous l'avons vue à plusieurs reprises présenter alternativement des signes d'épanchement et des frottements secs, tout à fait en rapport avec la soudaineté, la mobilité des fluxions rhumatismales et leurs fréquentes récidives. Nous croyons donc, en définitive, avoir eu affaire à un rhumatisant, mais à un rhumatisant insolite, chez lequel toutes les articulations sont restées indemmes alors que les séreuses étaient le siège d'inflammations multiples. Nous verrons bientôt, en discutant la valeur thérapeutique de la paracentèse du péricarde, qu'il n'est pas indifférent de savoir à quel terrain pathologique on a affaire et que les chances de guérison sont fort différentes, suivant la cause initiale qui a déterminé l'épanchement péricardique.

La symptomatologie de cette péricardite mérite également d'attirer l'attention, car elle a présenté certaines particularités d'un haut intérêt. Tous les médecins qui ont rencontré des cas de ce genre, savent combien il est souvent difficile de reconnaître la maladie lorsqu'elle est arrivée à la période d'épanchement. Autant il est aisé de la diagnostiquer au début, lorsqu'elle se décele par un frottement extracardiaque, autant elle devient obscure à ses phases ultérieures.

Chez notre malade, le diagnostic de l'épanchement était relativement simple, parce qu'il avait été possible de le suivre journellement depuis la période initiale.

La constatation progressive de l'assourdissement des bruits du cœur, la diminution, puis la disparition du choc précordial, l'accroissement de la matité péricardique, ne laissent aucun doute sur l'existence d'une collection liquide. Mais il faut bien avouer que tous ces signes, même réunis, donnaient de médiocres indications au sujet de la quantité probable du liquide, et qu'en d'autres circonstances ils auraient même été impuissants à faire affirmer sa présence, car tous se rencontrent dans des affections cardiaques dépourvues de toute complication péricardique.

La plupart des erreurs de diagnostic commises à cet égard (et elles sont nombreuses) portent sur des cas de dilatation du cœur, maladie moins rare qu'on ne le suppose chez les enfants et les jeunes gens. Dans cette affection, le cœur aussi dans tous ses diamètres a changé de forme et de consistance; il existe de la voussure thoracique; la matité transversale s'est étendue considérablement, en même temps que la contractilité ventriculaire affaiblie est impuissante à produire le phénomène du choc précordial. Comme, en pareil cas, la dyspnée est extrême, le pouls misérable et tous les signes de l'asthénie cardiaque portés à leur maximum, il s'ensuit que les signes physiques et les troubles fonctionnels simulent à s'y méprendre un grand épanchement péricardique. Des cliniciens éminents ont commis cette erreur : Vigla, dans un fait rapporté par Trousseau, tomba sur le cœur dilaté en croyant ouvrir un sac péricardique distendu; mon ancien et cher maître, M. Roger, si habile dans l'art d'ausculter les enfants, a rencontré plusieurs fois les mêmes difficultés et je l'ai vu, en 1872, ponctionner le ventricule droit chez un petit garçon de 5 ans, qui présentait d'une manière frappante tous les signes classiques d'un vaste épanchement péricardique.

L'étude attentive des faits cliniques permet néanmoins, dans la plupart des cas, d'éviter l'erreur, et je crois qu'il existe des symptômes différentiels assez constants pour ne pas laisser confondre la dilatation du cœur et l'épanchement péricardique. C'est moins, en effet, d'après les signes physiques de percussion et d'auscultation qu'il faut se guider en pareil cas, que d'après l'appréciation des phénomènes généraux. Lorsqu'il y a dilatation cardiaque, les conséquences de l'asystolie se font toujours sentir du côté des viscères, et la circulation générale est bien plus directement entravée que par le fait des épanchements du péricarde. Aussi, dans cette dernière affection, est-il relativement très rare de voir survenir l'œdème des jambes, l'ascite, l'augmentation excessive du volume du foie, la rareté des urines et l'albuminurie, tous symptômes constants à la phase confirmée de la dilatation cardiaque. Chez notre malade, même dans les moments où l'oppression était considérable et la cyanose à son maximum, les jambes sont restées sèches, le ventre n'a jamais présenté d'ascite, les urines n'étaient point albumineuses. Les phénomènes inverses, au contraire, étaient fort accusés chez l'enfant dont M. Roger a rapporté l'histoire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, p. 1202, oct. 1875). De plus, chez les cardiaques, le

pouls, si misérable qu'il puisse être, correspond toujours à l'impulsion ventriculaire, et n'est pas sensiblement influencé par les mouvements respiratoires, tandis que dans la péricardite cette corrélation n'existe plus, ainsi que je le montrerai tout à l'heure. Enfin la dilatation du cœur donne souvent lieu (surtout chez les jeunes sujets qui ont la paroi thoracique mince) à une sorte d'ondulation diffuse, appréciable à la vue et à la palpation; signe qui fait complètement défaut dans les grands épanchements péricardiques.

Une exploration attentive suffira donc, croyons-nous, pour distinguer les cas où le cœur dilaté est malade, de ceux où le sac péricardique est distendu par du liquide. Mais la constatation de l'épanchement ne résout pas le problème clinique, car, pour se décider à intervenir, il faut avoir la conviction que le liquide est abondant et qu'il gêne mécaniquement les battements du cœur. Or, l'appréciation de la quantité de l'épanchement est une question délicate qui, dans les ouvrages classiques me semble traitée d'une façon peu explicite et fort insuffisante. M. Roger lui-même, dans l'excellent mémoire auquel je faisais précédemment allusion et qui constitue le meilleur écrit sur la matière, indique les *desiderata* de la clinique à ce sujet, sans oser se prononcer catégoriquement.

Le signe principal sur lequel on se base d'habitude pour diagnostiquer l'abondance d'un épanchement péricardique est l'étendue de la matité précordiale et sa forme triangulaire en rapport avec la disposition anatomique du péricarde. Quand avec une matité très augmentée, on constate la voussure de la paroi thoracique à ce niveau, il y a de grandes chances, dit-on, pour que l'épanchement soit considérable.

Cela est vrai, sans doute, mais non absolument. La voussure précordiale, d'abord, offre par elle-même peu de valeur; elle se montre au début de la péricardite avant l'apparition des exsudats (Gendrin); elle peut être la conséquence d'une hypertrophie, d'une dilatation du cœur, etc. On ne peut donc compter sur les indications qu'elle fournit.

Reste la matité; mais, pour en tirer des renseignements utiles, il faut tenir compte de quelques particularités sur lesquelles, à mon avis, on n'a pas suffisamment insisté.

Lorsque dans un sac péricardique enflammé il se fait une exsudation séreuse, le liquide tend à s'accumuler dans les régions déclives, surtout en arrière du cœur, vers le médiastin postérieur. L'épanchement est-il léger, il peut passer absolument inaperçu. A-t-il une abondance moyenne (150 à 200 grammes environ), il remplit toute la cavité péricardique et remonte aisément jusque vers le cul-de-sac supérieur de la séreuse, à cause du cœur qui plonge au milieu de la sérosité et qui en déplace une grande partie (exactement ce qui se produit dans les pleurésies en nappe mince quand le poumon congestionné reste dense et ne s'affaisse pas). Enfin,

quand l'épanchement devient très abondant, l'expansion du sac périodique se fait dans le sens de la moindre résistance, c'est-à-dire du côté du diaphragme et du médiastin postérieur.

Les conséquences de ce fait clinique, au point de vue de l'exploration de la région précordiale sont les suivantes : Tout en tenant grand compte de l'élévation de la matité, il ne faut pas nécessairement considérer comme grands épanchements ceux dans lesquels la matité atteint le cul-de-sac supérieur péricardique (lequel correspond à la troisième côte). De ce côté, les changements sont peu appréciables, et chez notre malade, dans tout le cours de l'affection, les limites de la sonorité n'ont pas varié de plus de 2 centimètres.

Les limites latérales de la matité n'ont guère plus de valeur, nous ne les avons pas vues osciller de plus de 2 centimètres; avant l'épanchement, la matité transversale mammaire était de 11 centimètres; la veille de la ponction, elle ne dépassait pas 13 centimètres. D'ailleurs, cette limite, du côté de l'aisselle, est toujours assez difficile à établir en raison des rapports variables du poumon et du péricarde; ce n'est donc pas un élément d'appréciation sur lequel on puisse compter.

Tout autre est l'augmentation de la matité diaphragmatique, qui prouve que le liquide s'accumule vers la base du sac péricardique, et que la convexité du diaphragme s'abaisse. Ce signe, suivant moi, est de la plus haute valeur, et c'est l'un de ceux qui m'ont imposé la conviction de la présence d'un vaste épanchement. Pendant plusieurs jours de suite, mesurant avec soin la hauteur totale de la matité précordiale, j'ai pu constater que tandis que les limites supérieures et latérales restaient à peu près immuables, la zone sonore produite par la percussion de la région stomacale allait s'abaissant régulièrement, si bien que la veille de la ponction, la hauteur totale de la matité était de 16 centimètres $1/2$ et la sonorité gastrique descendue au-dessous des dernières côtes.

Un autre signe très important, que je n'ai trouvé signalé nulle part, témoignait également des progrès de l'épanchement. En percutant la poitrine en arrière du côté gauche, le son y prenait une tonalité élevée, à timbre aigu, tout à fait analogue au tympanisme sous-claviculaire que l'on rencontre dans les pleurésies, quand le poumon est comprimé; or, l'auscultation démontrait qu'à cette époque aucun épanchement n'existait dans la cavité pleurale. Ce bruit skodique pulmonaire ne pouvait donc reconnaître comme origine que la compression produite par l'épanchement intra-péricardique; il prouvait, mieux encore que l'abaissement de la sonorité gastrique, combien le liquide distendait le péricarde vers le médiastin postérieur.

Un dernier signe, très net chez notre malade, doit être utilisé pour le diagnostic de la quantité du liquide. Je veux parler de l'œdème local de la paroi précordiale. Tous les médecins connaissent la valeur de ce symptôme dans les grands épanchements pleuraux, et particulièrement dans les pleurésies purulentes. Quelque idée

que l'on se fasse de la pathogénie de cet œdème, qu'on y voie un simple effet de gêne circulatoire par compression mécanique ou bien une propagation inflammatoire de la séreuse au tissu sous-dermique, il est incontestable que le gonflement de la paroi thoracique, quand il existe, est une preuve sérieuse de l'abondance (ou de la purulence) de la pleurésie. Ce qui est vrai pour la plèvre l'est également pour le péricarde, et, chez notre malade, l'œdème pariétal n'a commencé à se produire que le jour où les symptômes fonctionnels de gêne circulatoire ont pris un caractère menaçant.

Je ne veux pas quitter cette discussion sans mentionner un symptôme qui, sans avoir la netteté et l'évidence des précédents, fournit néanmoins de fortes présomptions au sujet de l'abondance de l'épanchement; je veux parler du *pouls paradoxal* dont mon malade a présenté un exemple caractéristique.

Il y a bientôt une dizaine d'années, Kussmaul a fait remarquer les singulières allures que prennent les pulsations de l'artère radiale dans le cours de certaines péricardites chroniques avec adhérences calleuses (1). A certains intervalles réguliers, coïncidant exactement avec chaque inspiration, les battements du pouls deviennent très faibles et même disparaissent pour reparaitre pendant l'expiration, tandis que l'auscultation du cœur montre le rythme cardiaque parfaitement normal. Bien que depuis lors Riegel (2) ait fait voir qu'il s'agit là d'un phénomène commun à plusieurs états pathologiques et susceptible de se produire toutes les fois qu'il y a diminution notable de la pression dans le système aortique (par exemple quand il existe un obstacle considérable au libre accès de l'air dans les poumons), c'est néanmoins dans la péricardite que le pouls paradoxal a été le plus souvent constaté. Bäumlér (3) et Traube (4) ont été les premiers à le mentionner dans les grands épanchements du péricarde : l'observation première du mémoire d'Hindenlang (5) en est encore un exemple. Or, notre malade a présenté, de la façon la plus nette, ces singulières irrégularités rythmiques, correspondant à la gêne de l'inspiration pulmonaire. Voici le tracé de sa pulsation radiale, recueilli le 28 octobre, trois jours avant la ponction du péricarde.



(1) Kussmaul. Ueber Schwierige mediastino pericarditis und den paradoxen Puls. (*Berlin. Klin. Woch.*, septembre 1873.)

(2) Riegel. Ueber die respiratorischen Änderungen des Pulsus und den Pulsus paradoxus. (*Berlin Klin. Woch.*, p. 369, 1876.)

(3) Bäumlér. (*Deutsch. Arch. f. kl. med.*, t. XIV, p. 455.)

(4) Traube. (*Gesamm. Beiträge zu Path. und. Therap.*, III.)

(5) Hindenlang. Ein Fall von Paracentesis Pericardii. (*Deutsch. Arch. für Klin. med.*, t. XXIV p. 452, 1879.)

On voit que toutes les trois pulsations sont interrompues, à intervalle régulier, par une sorte de pause caractérisée par la ligne horizontale ou à peine ondulée du tracé. Les pulsations elles-mêmes sont petites, à faible amplitude et comme écrasées, indice de la faible contraction ventriculaire due à l'épanchement. Si maintenant on compare le tracé n° 2, recueilli le 27 janvier, deux mois après la ponction, alors qu'il n'existe plus de liquide dans le péricarde, mais des adhérences bridant mécaniquement le ventricule et les oreillettes, on voit que le pouls a conservé sa petitesse, sa fréquence et sa tendance au dicrotisme, mais il est redevenu régulier, et les oscillations respiratoires ne se font plus aucunement sentir :



Le pouls paradoxal est donc un signe qui offre une certaine importance et qui ne se rencontre guère dans les asystolies d'origine cardiaque ; car là, les irrégularités de rythme et de contraction du cœur, se retrouvent dans les pulsations radiales, sans qu'on remarque un désaccord aussi accentué entre les battements du cœur et ceux du pouls, sous l'influence des mouvements respiratoires.

En résumé, pour apprécier l'abondance d'un épanchement péricardique, il y a lieu de tenir compte de plusieurs éléments.

1° L'accroissement en tous sens de la matité précordiale est un signe de grande valeur, mais spécialement l'abaissement de la matité du côté du diaphragme, qui indique les progrès de l'épanchement vers les parties déclives.

2° Les signes de compression pulmonaire, tels que bruit skodique postérieur, respiration et vibrations exagérées qui témoignent de la distension du péricarde en arrière, vers le médiastin postérieur.

3° L'œdème de la paroi précordiale, accompagné souvent de la dilatation des veines superficielles du thorax, qui annonce la gêne de la circulation pariétale.

4° Enfin, le pouls paradoxal, signe moins constant, n'ayant point par lui-même de valeur absolue, mais qui néanmoins s'observe de préférence quand l'expansion des cavités du cœur est entravée par un grand épanchement péricardique.

Avant de terminer ce qui a trait à la symptomatologie de ces épanchements, je dois faire remarquer que les indications fournies par le thermomètre, n'offrent ici que très peu d'importance, à l'inverse de ce qui se passe pour la plupart des maladies aiguës : c'est du reste une remarque que l'on a eu déjà l'occasion de faire à propos de certaines pleurésies. Dans le tracé thermique annexé à cette note, on peut voir que la température, supérieure à 40° dans les premiers jours de la maladie, alors que la péricardite était sèche, s'abaisse et se maintient entre 38° et 39°, à la période active de la formation de l'exsudat. Au moment où l'état général est le plus grave, et la suffocation imminente, elle n'est que de 38° et quelques

dixièmes : la veille du jour de la ponction, elle descend à 37°8, et n'est pas immédiatement influencée par l'opération. Mais dès le surlendemain, nous la voyons remonter à 39°, sous l'influence des complications pulmonaires qui se produisent ; et pendant près d'un mois, malgré l'amélioration incontestable de l'état général et local du malade, elle oscille entre 37°5 et 39°, sans variations notables. C'est donc un signe de valeur secondaire, qui est loin de fournir des renseignements précis.

J'ai cherché, dans les pages qui précèdent, à fixer les symptômes des grands épanchements, qui doivent faire songer à la nécessité d'une intervention opératoire. Lorsque ces signes se trouvent réunis, que la dyspnée, la cyanose, l'angoisse du malade font craindre une suffocation prochaine, la paracentèse du péricarde est formellement indiquée. Mais alors se pose une nouvelle question. Quel est le mode opératoire le plus avantageux, et quel lieu d'élection faut-il choisir de préférence pour pénétrer dans le péricarde ?

Relativement au manuel opératoire, tout le monde est aujourd'hui à peu près d'accord pour préférer la ponction aspiratrice. L'incision du péricarde est une opération hardie, qui expose à léser le cœur (Vigla) et qui ne se justifie que dans les cas où une première ponction a démontré l'existence d'un épanchement purulent. Dans ces conditions, loin d'être une pratique blâmable, c'est un moyen héroïque, et le fait récent de Rosenstein (1), où un enfant de 10 ans guérit après un double empyème, pleural et péricardique, montre qu'avec les ressources du pansement antiseptique, on peut obtenir la guérison dans des cas en apparence désespérés.

Quelques auteurs sont d'avis qu'il est plus prudent, pour atteindre le péricarde, d'inciser couche par couche à travers un espace intercostal, et une fois la séreuse mise à nu, de la ponctionner avec un trocart. C'est le procédé qui a été employé en France par Baizeau (*Gaz heb.* 1868) et à l'étranger par Maclaren (2) et Ferrari (3). Les résultats n'en sont point encourageants, car les trois malades ont succombé : mais, eussent-ils guéri, nous ne serions pas davantage partisan d'une méthode opératoire, délicate, douloureuse, et qui expose le malade aux chances d'une suppuration du péricarde, propagée par la plaie de l'incision. Nous croyons que toute incision primitive du péricarde doit être absolument rejetée : la ponction aspiratrice, plus sûre et plus inoffensive, convient à tous les cas.

Où faut-il faire la ponction ? Ici, les divergences sont bien plus considérables.

Lorsqu'on fait le relevé des opérations de paracentèse du péricarde, qui atteignent à présent le chiffre de 70 environ, on est frappé de voir que le lieu d'élection de la ponction a varié suivant les opérateurs, depuis le troisième espace intercostal jus-

(1) Rosenstein. (*Berlin Klin. Woch.*, p. 61, janvier 1881.)

(2) Maclaren. (*Edinb. med. journal*, t. XVII, p. 1091, juin 1872.)

(3) Ferrari Bravo. (*Giornale Veneto di scienz. med.*, mars 1875.)

qu'au huitième. Ces différences considérables sembleraient, au premier abord, démontrer qu'il est indifférent de ponctionner en un point déterminé, puisque, après tout, la ponction a pu réussir dans chacun des espaces intercostaux mentionnés. En réalité, cela prouve simplement que quand le péricarde est très distendu par un épanchement, l'opération peut réussir, même en employant une méthode défectueuse et dangereuse, mais ce n'est pas un argument sérieux pour ne pas chercher un point de repère précis.

Malgré le succès opératoire de Steavenson (1) qui, ponctionnant le troisième espace intercostal chez un enfant de 5 ans, lui tira plus de cinq onces de liquide, nous n'oserions conseiller à personne la paracentèse du péricarde en un point aussi élevé. Les auteurs qui ont ehoisi cette région ont tous éprouvé des déceptions. Sans parler du fait de Schuh (2), qui était une erreur de diagnostic (tumeur du médiastin prise pour un épanchement). Löbel (3), dans un cas de ce genre, échoua complètement. Mader (4) n'amena que quelques gouttes de sérosité sanguinolente, et Barlow (5) voyant l'insuffisance du résultat, choisit pour ponctionner une seconde fois le quatrième espace. Nous nous sommes déjà expliqués sur ce fait, que dans les grands épanchements péricardiques le liquide se porte de préférence vers les parties déclives, et que la limite supérieure de la matité reste à peu près invariable. Choisir le troisième espace intercostal gauche, c'est donc s'exposer à ponctionner en un point où le liquide est le moins abondant, c'est surtout s'exposer au danger très considérable de léser l'oreillette droite ou les gros vaisseaux qui partent du cœur. Il ne faut pas croire, en effet, que la présence de l'épanchement change en aucune façon les rapports de la base du cœur; attaché indirectement au ligament cervico-péricardique et suspendu par les gros vaisseaux qui émergent du sommet du thorax, il reste fixé à peu près d'une façon immuable, et s'il est refoulé par le liquide, c'est plutôt en haut et en dehors qu'à lieu ce déplacement; par suite, le troisième espace est un mauvais point de repère où l'on a grande chance de léser le cœur.

La plupart des auteurs, sur les conseils de Trousseau, et d'après les rapports anatomiques du cœur à l'état normal, choisissent de préférence, pour faire la ponction, le quatrième ou le cinquième espace intercostal gauche, à 3 ou 4 centimètres environ du sternum. C'est à cette conclusion qu'est également arrivé notre collègue M. Dieulafoy, dans ses expériences sur le cadavre, en injectant du liquide dans le péricarde. Les avantages de l'espace intercostal, d'après M. Roger qui accepte ce lieu d'élection, seraient les suivants : En piquant la paroi trop près du

(1) Steavenson. (*St. Barthol. hosp. Rep.*, t. LXVII, p. 217, 1881.)

(2) Schuh. (*Österr. med. Jahrb.*, 1840.)

(3) Löbel. (*Schmidt's Jahrb.*, Band 143, p. 137, 1867.)

(4) Mader. (*Wien. med. Woch.*, XVIII, 1870.)

(5) Barlow. (*The practitioner*, p. 265, oct. 1873.)

sternum, on risque de blesser l'artère mammaire interne; en piquant trop loin, de toucher le cœur; à 4 centimètres du sternum, au contraire, on tombe sur une sorte de région neutre où la plèvre est assez éloignée du péricarde pour n'être pas blessée, et où la distension de la séreuse aidant, on a grande chance d'atteindre la collection liquide. Si l'on pique au-dessous de cette région dans le sixième ou le septième espace intercostal, on court le danger de traverser le diaphragme et de léser le foie, souvent congestionné dans l'endopéricardite.

Voilà l'objection, et il faut convenir que ces raisons théoriques sont fort spécieuses, surtout appuyées par les résultats cliniques de ponctions nombreuses faites avec succès par ce procédé (1). Toutefois, même en opérant suivant les règles, et en choisissant le lieu d'élection classique, on n'est nullement à l'abri de tout danger. Le ventricule droit, en effet, est en rapport avec la paroi thoracique à ce niveau, et pour peu que le liquide péricardique ne soit pas largement interposé entre le cœur et l'espace intercostal, on est exposé à blesser le muscle cardiaque. Pareil accident est arrivé à plusieurs reprises dans l'observation bien connue de Bouchut (*Gaz. des hôp.*, 1875). Evans, Barlow, Bäumlér (obs. du mémoire d'Hindenlang), sont très certainement entrés dans le cœur, et n'ont retiré que du sang; le cas de Nixon est très probablement un fait de ce genre; enfin M. Roger, dans son mémoire déjà cité, confesse avec la franchise du vrai savant que pareil malheur lui est arrivé. Bien que dans la plupart des cas l'accident n'ait eu aucune suite, et que, dans le dernier notamment, j'aie pu constater *de visu* que la saignée du ventricule avait grandement soulagé le malade, une blessure du cœur est une trop grosse responsabilité à assumer pour que l'on ne s'efforce pas de l'éviter à tout prix.

Les considérations sur lesquelles j'ai précédemment insisté sont celles qui me paraissent devoir guider l'opérateur dans le choix du lieu de la ponction. J'ai dit que le liquide de l'épanchement s'accumule toujours à la base du péricarde, vers la région diaphragmatique. L'abaissement de la sonorité gastrique est le meilleur indice des progrès de la collection liquide. Or, dans ce mouvement d'abaissement du diaphragme, il n'est nullement probable que la pointe du cœur continue néces-

(1) *Ponctions pratiquées dans le quatrième espace* : Saundby (*Edinb. med. journ.*, 1875, p. 799). — Porcher (*New-York med. journ.*, 1880). — Bartleet (*Lancet*, 1874, t. II). — Shingleton Smith (*Lancet*, t. II, p. 271). — Evans (*Trans. of the clin. Soc.*, 1875). — Wheelhouse (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — Kümmler (*Berl. kl. Woch.*, p. 321, 1880). — Rosenstein (*Berl. kl. Woch.*, p. 61, 1881).

Ponctions pratiquées dans le cinquième espace : Dieulafoy, Henri Roger (*Soc. méd. des hôp.*, t. VII, 1868). — Aran (*Acad. de méd.*, 1856). — Champouillon (*Gaz. des hôp.*, 1865). — Ferrari (*Loc. cit.*, 1875). — Mac Leod (*Glasgow med. journ.*, 1877). — Albutt (*Lancet*, 1869, p. 807). — Nixon (*Dublin journ. of med. sc.*, p. 525, juin 1876). — Elliot (*Lancet*, 1876). — Huot (*Lancet*, 1877). — Vernay (*Gaz. hebdom.*, 1856). — W. Pepper (*The med. news Philadelphia*, 1878), etc.

salement à reposer sur la face convexe du trèfle aponévrotique, puisque l'organe est retenu en haut par le faisceau des gros vaisseaux aortiques et pulmonaires. Il est beaucoup plus vraisemblablement refoulé en haut et en arrière, et pour peu que la voûte du diaphragme s'abaisse, il reste entre la pointe et la cloison diaphragmatique un espace appréciable. En ce point, une ponction doit être nécessairement couronnée de succès et exempte de danger; parce que c'est là que le liquide s'amasse en plus grande quantité, et qu'en rasant la limite supérieure du diaphragme, on est sûr de ne pas blesser le ventricule.

C'est en me basant sur cette disposition morbide que j'ai pratiqué la ponction, chez mon malade, dans le sixième espace intercostal, à 8 centimètres en dehors du sternum, sur la ligne mammaire: et j'ai été frappé de la très grande simplicité de l'opération: la pleurésie la plus simple n'offre pas plus de difficultés opératoires que je n'en ai rencontrées. Je ne crois pas trop m'avancer en affirmant que toutes les fois qu'on pourra constater, pendant plusieurs jours de suite, l'abaissement progressif du diaphragme, avec des signes évidents d'épanchement péricardique, on ira à coup sûr au-devant de la collection en ponctionnant à 1 centimètre environ au-dessus de la limite inférieure de la matité. Tantôt ce sera le sixième, tantôt le septième espace intercostal que l'on ponctionnera: ce pourra même être le huitième espace, si l'on fait la paracentèse très en dehors du sternum, comme dans un fait de M. Potain: mais on sera sûr au moins de ne pas blesser le cœur.

Je dois écarter ici une objection qui ne peut manquer de se produire. En agissant de la sorte, n'y a-t-il pas de danger de traverser la plèvre et même une lame de poumon? L'argument aurait une grande valeur, si les rapports du péricarde et de la plèvre étaient les mêmes dans l'état pathologique qu'à l'état normal, mais il n'en est pas ainsi. Le péricarde distendu par un grand épanchement refoule le poumon en arrière, et la plèvre doit suivre partiellement ce mouvement. Si elle ne le suit pas, le seul inconvénient est de traverser du même coup, avec l'instrument, le feuillet pleural réfléchi au-devant du péricarde, accident qui ne comporte aucune gravité, surtout avec l'emploi de la méthode aspiratrice.

Un mot, en terminant, sur la nécessité d'employer pour la ponction le trocart au lieu de l'aiguille creuse. Faute de cette précaution, mon excellent maître M. Potain (1) a échoué dans un cas où son diagnostic était parfaitement exact et où, en réalité, il avait pénétré dans la cavité péricardique: un bouchon fibrineux avait obturé l'aiguille, au moment où elle traversait le feuillet pariétal du péricarde. Avec le trocart, pareille déception n'est point à craindre.

Il nous reste maintenant à voir dans quelle mesure la ponction du péricarde est une opération utile, et quelle est sa valeur thérapeutique.

(1) Potain. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 507, obs. Exchaquet.)

Chez notre malade, l'intervention a été incontestablement le point de départ du mieux qui a fini par la convalescence. Au moment où l'opération fut pratiquée, elle se présentait comme la dernière ressource à tenter : l'état du sujet semblait désespéré, et les moyens les plus actifs employés jusque là n'avaient aucune prise sur la marche de la maladie.

Les résultats immédiats de la ponction, tout en étant moins saisissants que ceux de la paracentèse pleurale dans les grands épanchements de la plèvre, furent très satisfaisants. Le premier et le plus manifeste fut la cessation de la dyspnée et de l'angoisse qui fatiguaient le malade : la cyanose également disparut au bout de quelques minutes. Mais, à l'inverse de certains faits où l'on a vu l'opération supprimer la toux et l'expectoration, chez notre malade la décompression rapide du poumon produisit les mêmes résultats que l'évacuation brusque d'un grand épanchement pleurétique. Une toux quinteuse et pénible se développa, au fur et à mesure que le liquide commença à s'échapper du péricarde, si bien qu'il me parut nécessaire, pour éviter les complications possibles d'expectoration albumineuse, de faire séance tenante, une injection sous-cutanée de morphine. Les jours suivants, il fallut compter avec cette complication de congestion pulmonaire, qui réveilla la fièvre et provoqua de la dyspnée. Toutefois, malgré le retour des symptômes fonctionnels et de l'oppression, qui faisaient craindre la reproduction du liquide péricardique, il était manifeste que la ponction avait amené une grande amélioration dans les conditions de la circulation artérielle. Un des premiers signes qui témoigna du retour à l'état normal fut la disparition définitive du pouls paradoxal, qui fut remplacé par un pouls petit, mais régulier et non influencé par les mouvements inspiratoires. Une seconde preuve du rétablissement de la tension artérielle fut fournie par l'examen des urines. Réduites à la valeur de 7 à 800 centimètres cubes par jour, avant la ponction, elles ne tardèrent pas (sous l'influence du café, il est vrai) à atteindre le chiffre de deux et trois litres ; à partir de ce moment le mieux s'accrut franchement. Un résultat analogue a déjà été signalé dans plusieurs observations, notamment dans celles d'Hindenlang : chez son malade, la diurèse n'atteignait, avant la ponction, que 600 centimètres cubes ; quatre jours après l'opération, elle s'élevait à 2 litres et demi. On peut donc dire, sans paradoxe, que la paracentèse du péricarde constitue le meilleur des diurétiques, et que c'est le plus sûr moyen de rétablir la pression artérielle au niveau des glomérules du rein.

Quant aux phénomènes secondaires qui ont succédé à la paracentèse péricardique, ils ont été des plus simples. Une fois la congestion pulmonaire tombée, et la diurèse franchement établie, chaque jour a été marqué par une diminution graduelle des symptômes fonctionnels, et un retour à l'état physiologique. Les signes physiques sont restés longtemps presque les mêmes, et c'est là un fait sur lequel je crois devoir insister tout particulièrement. Evidemment, pendant cette

période, j'ai assisté au travail pathologique qui transformait la péricardite exsudative en une péricardite adhésive, et quelques semaines après, il était presque certain que la symphyse cardiaque était constituée. Or, je n'ai jamais constaté, malgré tout le soin que j'ai mis à les chercher, les signes physiques que l'on décrit comme caractéristiques des adhérences péricardiques. Je n'ai pas surpris de retrait de la paroi thoracique au niveau de la pointe du cœur, pas d'ondulation à la palpation de la région précordiale. Les seuls indices fournis par l'examen du cœur ont été les suivants : faiblesse extrême et disparition presque complète du choc de la pointe, qu'on n'a jamais perçu distinctement, et qu'on ne perçoit pas encore ; assourdissement des bruits valvulaires, qui sont exempts de souffle, mais se font entendre d'une façon obscure, et sans énergie (ce qui paraît en rapport avec la gêne de la contraction ventriculaire), petitesse et fréquence permanente du pouls, gonflement persistant des veines jugulaires. Quant à la matité précordiale, assurément elle a diminué, mais pendant longtemps elle s'est montrée assez considérable pour qu'on eût pu se demander s'il ne restait pas du liquide, et cependant les frottements que l'on entendait à l'auscultation ne permettaient pas d'admettre cette supposition.

La façon dont la matité a graduellement disparu mérite d'attirer l'attention. De même que l'abaissement de la sonorité avait été pour moi l'indice le plus certain de l'accumulation de l'épanchement, de même, pendant les jours qui suivirent la ponction, je pus m'assurer que le liquide ne se reproduisait pas en notable abondance, parce que la zone de matité inférieure restait toujours au-dessus du niveau précédemment constaté. Deux semaines après la ponction, presque rien n'était changé quant aux limites supérieures de l'épanchement, mais la trace laissée par la piqûre correspondait à une zone sonore, ce qui prouvait que le diaphragme avait repris sa forme convexe normale. Or, je le répète, à peine y avait-il un écart de 2 centimètres entre le diamètre transversal primitif de la matité péricardique et ses dimensions actuelles : pourtant le péricarde renfermait près d'un litre de liquide, évacué au moment de la seconde mensuration ; et cette minime différence dans les signes physiques, pour une aussi énorme lésion, est bien la preuve que l'accumulation séreuse se fait en majeure partie du côté du médiastin postérieur et de la région diaphragmatique.

Une dernière question se pose. Quelle est la valeur absolue de l'opération, au point de vue des chances de guérison définitive ? Ici la statistique seule doit répondre.

Dans son mémoire de 1875, M. Roger arrivait aux conclusions suivantes :

Sur les 14 observations de paracentèse péricardique, relevées par lui, six fois la mort était survenue de un à cinq jours après l'opération : trois fois la survie avait été de quelques semaines. Une seule guérison avait été définitive, celle du malade

de Champouillon. A ne prendre que ces résultats bruts, l'opération ne serait guère encourageante, et ne mériterait presque pas d'être tentée : mais ces chiffres, heureusement ne sont plus aujourd'hui l'expression de la vérité. Depuis une dizaine d'années, de nombreux cas de paracentèse péricardique ont été publiés, et leur relevé fournit des résultats meilleurs. Dans les 65 faits recueillis par Hindenlang, il y eut 44 succès, avec mort plus ou moins rapide ; mais 21 fois l'opération fut suivie d'amélioration ou de guérison, ce qui donne une statistique de 32 pour 100 de succès opératoires. C'est à peu près le résultat auquel on arrive en ajoutant aux chiffres de Hindenlang les six ou sept cas nouveaux, publiés depuis son mémoire.

Ce qu'il importe, en pareille circonstance, c'est moins de compter le nombre total des opérations, que d'étudier les conditions dans lesquelles on les a faites. Assurément, il n'est nullement indifférent, au point de vue de la gravité des cas et du pronostic de l'intervention chirurgicale, d'avoir affaire à une péricardite rhumatismale, ou à une péricardite tuberculeuse ; de ponctionner un épanchement séreux survenu dans des conditions de santé générale satisfaisantes, ou une collection purulente qui parfois, comme dans le cas de Jürgensen (1), coïncide avec des suppurations multiples. Or, le relevé, fait à ce point de vue spécial, des péricardites spontanées, de nature rhumatismale, fournit une statistique de guérisons relativement très favorable. Sur une dizaine de malades, huit ont guéri (2) ; deux seulement ont succombé, celui de Steavenson et celui de Hunt (*Lancet* 1877, p. 343) : et ces résultats remarquables ont été observés, non pas seulement chez des sujets jeunes, mais chez des adultes. L'observation de Thomas Elliot (*Lancet*, janv. 1876) est particulièrement instructive à cet égard. Elle concerne un homme de 60 ans, atteint de rhumatisme aigu, avec complication d'anasarque, de dyspnée excessive et de péricardite évidente. La ponction donna issue à 42 onces de liquide (1260 gr.) et la guérison était complète au bout de quelques mois.

Même dans les cas où l'on soupçonne la tuberculose, il ne faut pas se considérer comme désarmé devant un épanchement péricardique. Sans aucun doute, la statistique ici est loin de donner d'aussi beaux résultats, mais on a vu parfois la guérison survenir, tout en n'empêchant pas les progrès de la tuberculose pulmonaire. A cette catégorie de cas appartiennent les succès opératoires d'Aran (*Bull. Ac. méd.*, 1856), de Trousseau et Lasègue (*Arch. méd.* 1854), de Chairou, de W. Pepper (1878). Peut-être, chez notre malade, verrons-nous se développer quelques indices de tuberculose qui, jusqu'à présent, sont restés latents. En tous cas, ces faits suffisent pour justifier amplement l'utilité et l'urgence de la paracentèse du péricarde.

(1) Ziemssen's Handbuch, Bd V, p. 134, 2^e édit., 1872.

(2) Champouillon (*loc. cit.*), Wheelhouse, Bartleet, Elliot, Ogle (*Lancet*, 1873), Shingleton Smith, Rosenstein, Rendu.

Il ne faut jamais oublier que si l'on ne peut guérir définitivement les malades, on doit chercher à les soulager; or, la ponction, moyen de curation quelquefois radical, est toujours un palliatif puissant. J'aurai atteint mon but, si en précisant davantage les indications et le manuel opératoire de la ponction, j'ai pu contribuer, dans une certaine mesure, à rendre l'intervention chirurgicale moins aléatoire, et plus facile à tenter.

DE LA VALEUR DES RESPIRATIONS ANOMALES

DANS LE

DIAGNOSTIC DU DÉBUT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE COMMUNE

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux

Dans la séance du juin 1882

Par J. GRANCHER

Agrégé de la Faculté

Médecin de l'hôpital Necker



Laënnec, dans son admirable *Traité de l'auscultation*, auquel on ne peut guère reprocher que la simplicité un peu idéale de certaines descriptions, s'était laissé séduire par l'idée de trouver pour chacune des périodes de la phthisie un signe pathognomonique.

D'après lui, le *premier degré* de la tuberculose, c'est-à-dire l'accumulation dans le poumon de tubercules miliaires crus, est caractérisé par une *bronchophonie diffuse*, laquelle est accompagnée ordinairement de *submatité*; le *ramollissement* des tubercules est indiqué par le *gargouillement* avec *pectoriloquie imparfaite et souffle*; la *caverne* a comme signes pathognomoniques la *pectoriloquie parfaite* et les *râles caverneux*.

Les éditions successives de l'œuvre de Laënnec reproduisirent, sans les modifier, et cette division de la phthisie en trois périodes et cette catégorisation des signes physiques. Mais Andral ajouta à l'édition de 1837 une note importante qui apportait à la fois un correctif et un complément au texte de Laënnec en ce qui concerne la première période :

« Aux signes fournis par l'auscultation de la voix, dit Andral, il faut ajouter ceux que donne l'auscultation du bruit respiratoire : ici les cas suivants peuvent se présenter.

« Premier cas : le bruit respiratoire a conservé *toute sa pureté, tout son moelleux et toute sa force*. Il en est ainsi lorsque les tubercules, bien qu'assez nombreux, sont encore d'un petit volume et séparés les uns des autres par de grands intervalles dans lesquels le tissu du poumon a conservé toute sa perméabilité.

« Deuxième cas : le bruit respiratoire est devenu beaucoup *plus faible* du côté où se sont produits les tubercules, soit qu'en même temps le son des parois thoraciques ait pris plus d'obscurité, soit qu'il ne se soit pas modifié, ce qui est loin d'être rare, soit enfin qu'il soit devenu plus clair (ce qui ne peut avoir lieu que s'il y a coïncidence d'emphysème).

« Cette diminution de l'intensité du bruit respiratoire se lie à l'existence de tubercules plus nombreux que sa conservation.

« Troisième cas : le bruit respiratoire vient à se décomposer en deux bruits. L'un correspond au temps pendant lequel l'air pénètre dans les bronches. C'est le seul bruit qui doit se entendre dans l'état normal ; il peut être encore assez fort, *mais il a perdu de son moelleux et de sa douceur accoutumées* ; il peut être aussi devenu très faible, avoir, par exemple, une intensité deux ou trois fois moindre que le bruit qui, de l'autre côté, accompagne l'inspiration. Un second bruit suit celui-là, tantôt peu prononcé, et perceptible seulement lorsqu'on recommande au malade de respirer profondément ; tantôt très fort, ressemblant à une sorte de souffle, et masquant presque entièrement le bruit qui le précède. Ce second bruit a lieu pendant le temps de l'expiration... Ce bruit d'expiration indique l'existence de tubercules déjà assez volumineux et qui ont oblitéré plusieurs tuyaux bronchiques. On peut l'entendre, soit dans les régions sous-claviculaires, soit dans les fosses sus et sous-épineuses. »

Il semble que les remarques d'Andral soient passées inaperçues, ou, en tout cas, qu'on n'en ait pas apprécié toute la valeur, car, en 1843, Louis, divisant la phthisie en deux périodes, décrit, pour la première, un ensemble de signes des plus complexes. Voici ce qu'il dit :

« L'existence simultanée, au sommet du poumon gauche, d'une expiration un peu prolongée et un peu dure, d'un peu de bronchophonie et de quelques craquements, dans un cas où les symptômes rationnels laissent encore beaucoup d'incertitude, lèverait *à peu près* tous les doutes, et une altération légère de la sonorité de la poitrine dans le point correspondant les dissiperait complètement. »

Cet enseignement de Louis est reproduit encore aujourd'hui dans les livres classiques, et sert de règle de conduite à la plupart des médecins.

Ce n'est pas que Louis ou ceux qui l'ont suivi ignorent l'ordre de succession des signes qui peuvent se montrer dans le cours de la tuberculose ; tous, au contraire, se plaisent à constater que les signes d'auscultation précèdent les autres, et que, pendant un temps plus ou moins long, les tubercules ne se révèlent que par des

modifications dans l'intensité, le timbre ou le rythme de la respiration, sans altération des vibrations et du son.

Ce n'est pas non plus que l'étude des respirations anormales ait été négligée, car, après Andral, elles ont été décrites avec beaucoup plus d'exactitude encore; on a insisté sur les divers degrés de l'affaiblissement du murmure vésiculaire; les modifications du timbre de la respiration ont été subdivisées en respiration granuleuse, rude, râpeuse; la respiration saccadée, signalée pour la première fois par Raciborsky et bien étudiée par M. Bourgade a été considérée par MM. Hérard et Cornil, et surtout par M. Peter, comme un des meilleurs signes du début de la tuberculose.

M. Jaccoud ne manque pas, dans l'énumération des signes de début, d'indiquer toutes ces respirations anormales.

Tout le monde, en un mot, accepte leur existence et reconnaît leur valeur; mais quand il s'agit de passer de la théorie à la pratique, et quand on se demande quels sont les signes nécessaires et suffisants pour affirmer la tuberculose, on oublie les prémisses posées, et on fait intervenir à la fois l'auscultation, la percussion et la palpation, comme s'il n'y avait pas de diagnostic possible hors l'association de ces trois ordres de signes.

Je pourrais rappeler ici l'opinion de la plupart des médecins qui se sont occupés de la question, et de ceux-là même qui paraissent attacher la plus grande importance à ces respirations anormales. Je me contenterai de citer un passage du livre de MM. Barth et Roger, à la lecture duquel plusieurs générations médicales se sont formées à l'auscultation.

Voici, par exemple, ce qu'ils disent à propos de la respiration rude : « Est-elle accompagnée d'un bruit d'expiration prolongée, avec retentissement de la voix et son obscur à la percussion, on diagnostiquera des tubercules crus, et si, plus tard, il survient des craquements secs ou humides, on saura que le ramollissement de ces tubercules commence. »

Il est certain que ces déductions sont irréprochables; mais on peut se demander s'il est nécessaire que tous ces signes soient réunis pour que le médecin se fasse une opinion, et, retournant la phrase de MM. Barth et Roger, on peut poser la question suivante : si la respiration rude ou toute autre respiration anormale n'est pas accompagnée des signes que vous dites, s'il n'existe en même temps ni retentissement de la voix, ni son obscur à la percussion, ni craquements, est-il impossible d'affirmer la tuberculose?

Ce luxe de signes physiques indiqué ou réclamé par les auteurs a le grave inconvénient de laisser régner dans la pratique une très grande incertitude sur le moment où le diagnostic peut et doit être posé. La jurisprudence médicale est tellement confuse sur ce point qu'il n'est pas de jour ou deux ou trois médecins consultés par un malade ne se trouvent en désaccord formel sur la signification à

accorder à tel ou tel signe d'auscultation. Le premier affirme la tuberculose, le second la nie, le troisième reste hésitant, et le malade, ballotté entre ces opinions diverses, se décide à attendre. Plus tard apparaissent les craquements et l'obscurcissement du son ; mais six mois ou un an se sont écoulés que l'on aurait fort utilement employés si l'on avait fait le diagnostic tout de suite.

Sans doute l'opinion classique est exacte, et si l'on prend à la lettre le texte de Laënnec ou celui de MM. Barth et Roger, on est obligé de reconnaître qu'il n'y a rien à y reprendre. Mais le *tubercule cru* dont parlent ces auteurs est-il bien réellement la lésion initiale et la forme la plus réduite de la tuberculose ? Ce n'est pas, à coup sûr, ce que nous enseigne l'étude du processus tuberculeux.

Nous savons aujourd'hui que ce tubercule miliaire résulte de la conglomération d'un certain nombre de tubercules microscopiques qu'on appelle des follicules tuberculeux ; ce follicule tuberculeux est lui-même composé d'éléments que l'on peut retrouver isolés, à savoir les cellules géantes et les cellules embryonnaires.

Il y a donc, depuis l'apparition dans le parenchyme du poumon de la première cellule embryonnaire jusqu'à la production du tubercule miliaire adulte, toute une série d'étapes plus ou moins rapidement parcourues, dont l'ensemble constitue, à proprement parler, une *période de formation*. C'est cette période que Bayle avait pressentie, et qu'il désignait sous le nom de *période de germination*.

Il faut donc renoncer, au point de vue anatomique, à considérer les tubercules miliaires crus comme appartenant à la première période de la tuberculose, et, par suite, sur le terrain de la clinique, on ne doit plus accepter comme caractérisant le début de cette maladie les signes physiques que les auteurs rattachaient, à juste titre, à cette lésion. Et comme tout le monde reconnaît que les altérations du murmure vésiculaire se montrent longtemps avant les signes fournis par la percussion et la palpation, il est logique d'admettre que ces altérations sont précisément en rapport avec la période de formation ou de germination.

Dès lors, la question qui se pose est la suivante : *l'une quelconque des respirations anormales, la respiration rude, la respiration saccadée, la respiration faible, suffit-elle, quand elle est isolée, pour le diagnostic de la tuberculose ?*

A cette question je n'hésite pas, pour ma part, à répondre : oui, le plus souvent, et dans certaines conditions déterminées, les respirations anormales suffisent pour ce diagnostic.

La chose est, à mon sens, d'autant plus importante à décider que l'évolution tuberculeuse se poursuit pendant de longs mois et même pendant des années sans donner lieu à d'autres signes qu'à ces respirations anormales, et qu'un traitement énergique appliqué pendant tout ce temps permettrait le plus souvent d'obtenir des guérisons radicales, tandis que, si l'on reste dans l'incertitude, et si l'on attend pour formuler ce diagnostic l'apparition des craquements et de la matité, on laisse se

produire des lésions irréparables ou dont on ne triomphera désormais qu'avec la plus grande difficulté.

Il me reste maintenant à déterminer les conditions dans lesquelles ces respirations anormales peuvent avoir la signification absolue que je leur ai assignée.

Et d'abord il y a un fait qu'il importe de retenir, c'est que les anomalies qui portent sur l'inspiration sont à la fois plus précoces et plus significatives que celles qui portent sur l'expiration. Cela est vrai pour la respiration saccadée et pour la respiration faible; c'est vrai surtout pour la respiration rude, et les raisons en sont faciles à comprendre.

A l'état physiologique, l'inspiration peut présenter une intensité variable suivant les régions que l'on ausculte, mais, quelle que soit sa *force*, elle présente partout la même *douceur* et le même *moelleux*; en outre, elle donne partout la même *note* musicale. Au contraire, pour des raisons qu'il est difficile de déterminer, mais indépendamment de tout état pathologique, le timbre de l'expiration présente d'un point à un autre des différences assez considérables. Les anomalies de l'inspiration sont donc plus significatives que celles de l'expiration.

Elles sont, en outre, beaucoup plus précoces.

Cela posé, des trois respirations anormales dont je désire étudier la valeur diagnostique au début de la tuberculose commune à marche lente, qui est la seule dont je m'occupe, l'*inspiration rude et basse* a une importance prépondérante.

L'inspiration rude est caractérisée, comme le disait Andral, par ce fait que le murmure vésiculaire a perdu son moelleux et sa douceur accoutumés. Ce n'est là qu'une différence de sensations, mais on arrive à la percevoir très bien, si l'on a le soin de n'ausculter que l'inspiration, en faisant abstraction du bruit de l'expiration, et si surtout on compare l'une à l'autre les deux régions homologues du poumon.

J'ajoute qu'une fois que l'attention est fixée sur ces modifications respiratoires, on les perçoit ensuite très facilement. Ce sont des sensations auxquelles il faut s'habituer, et qui deviennent peu à peu d'une perception aussi aisée que l'est celle de n'importe quel autre bruit morbide.

A mesure que les lésions pulmonaires font des progrès, la dureté de l'inspiration s'accroît, et passe par les divers degrés qui ont été désignés par M. Woillez sous les noms de : *respiration granuleuse, rude et râpeuse*.

En même temps qu'elle est *rude*, l'inspiration est ordinairement *grave* et d'une tonalité inférieure à la tonalité normale. C'est un point qui me paraît n'avoir attiré l'attention de personne, et qui cependant a une assez grande importance.

D'après le docteur Prat (*Physiol. de l'audition, Gaz. méd.*, 1869) « l'inspiration, dans l'état physiologique, donne le *ré* de la troisième corde que l'archet fait vibrer à vide, et l'expiration donne l'*ut* au-dessous de ce *ré*. » Eh bien, lorsque l'inspiration cesse d'être moelleuse pour prendre les caractères de la respiration rude, sa to-

nalité s'abaisse au point que l'inspiration et l'expiration finissent par donner la même note. C'est encore là une sensation à laquelle il faut s'habituer et pour laquelle il n'est nullement besoin d'être doué d'une oreille musicale. Je dirai même que cette sensation est souvent d'une perception plus facile que la rudesse proprement dite.

Quelle est la signification véritable de cette respiration rude et basse ? Tout le monde s'accorde à reconnaître qu'elle est très souvent liée à l'existence de granulations tuberculeuses ; mais ne peut-elle pas se rencontrer dans d'autres états pathologiques du poumon ou de la plèvre ?

En ce qui concerne la plèvre, je crois qu'il convient de l'éliminer tout de suite, car personne n'a jamais soutenu qu'une inflammation pleurale pût déterminer la respiration rude ; mais il est certain, en revanche, que celle-ci est souvent en rapport, soit avec une congestion pulmonaire, soit avec un état sub-inflammatoire des petites bronches, avec ou sans tubercules concomitants : j'ai fait, pour ma part, plusieurs autopsies qui m'en ont fourni la démonstration aussi complète que possible.

L'inspiration rude n'est donc pas par elle-même un signe suffisant de tuberculose ; il faut, pour qu'elle ait sa valeur de définition, qu'elle se produise dans certaines conditions ; ces conditions sont au nombre de deux : l'inspiration rude doit être *permanente* et elle doit être *localisée*.

Elle doit être *permanente*, c'est-à-dire que ni les secousses de la toux, ni le temps ne la modifieront.

Elle doit être localisée : il va de soi, en effet, que, si l'inspiration est rude partout, de la base au sommet, à droite et à gauche, l'idée de la tuberculose ne se présentera même pas à l'esprit, sauf le cas de granulie pour le diagnostic duquel les symptômes généraux et fonctionnels priment en importance les signes physiques ; et on pensera soit à une bronchite diffuse, soit à une congestion pulmonaire généralisée.

Si, au contraire, l'inspiration rude est localisée au sommet, et particulièrement au sommet gauche qui est, d'après mes observations, le siège d'élection de la tuberculose commune au début : si surtout on la retrouve dans plusieurs explorations successives, et si elle persiste ainsi pendant des semaines ou des mois, que peut-elle signifier ? Une bronchite chronique ou une congestion pulmonaire localisée au sommet ? De là à la tuberculose il n'y a que la distance de l'effet à la cause ; et, de fait, lorsque ces deux conditions de localisation et de fixité sont réalisées, le diagnostic de tuberculose s'impose à l'esprit.

Il est bien entendu d'ailleurs que l'étude des phénomènes rationnels et des symptômes généraux qui accompagnent le plus souvent l'apparition de ces signes physiques ne saurait être négligée ; mais je crois que, tout en tenant grand compte de ces symptômes, il faut s'en servir seulement pour aider au diagnostic.

Presque toujours, en effet, les malades toussent un peu, ils ont des douleurs thoraciques vagues, ils se fatiguent plus facilement qu'autrefois, leur appétit est diminué. Les femmes sont anémiées, elles ont des pertes plus ou moins abondantes, ou au contraire voient leurs règles se supprimer; bref, on observe toute une série de symptômes qui n'ont pas par eux-mêmes une bien grande signification, mais dont l'importance s'accroît quand apparaît le moindre signe physique. Pour ma part, quand chez un malade de ce genre je constate une certaine rudesse de l'inspiration localisée à un sommet et permanente, je n'hésite pas à affirmer le diagnostic de tuberculose, et à conformer ma conduite à ce diagnostic.

Que risque-t-on à agir de la sorte? Etant donné que la thérapeutique de la tuberculose à ce degré n'est autre que la pratique d'une hygiène excellente, l'erreur de diagnostic, si elle était possible dans les conditions que j'ai déterminées, serait loin d'être préjudiciable au malade, puisque le traitement qu'on lui ferait suivre aurait en tout cas pour effet de rétablir rapidement sa santé.

Je pourrais citer de nombreux exemples tirés de ma pratique d'hôpital ou de ma clientèle. Combien de fois, par exemple, ne m'est-il pas arrivé de rectifier dans mon service le diagnostic de chloro-anémie qui avait été porté par les élèves? Pour les raisons que j'ai dites, j'affirmais l'existence de la tuberculose, et quelques mois plus tard, les malades revenaient dans la salle avec des hémoptysies, et présentant tous les signes de la phthisie confirmée.

La chose est plus facile à constater en ville, parce que l'on y peut suivre plus longtemps les malades. J'en ai vu un certain nombre chez lesquels le fait d'une respiration rude au sommet du poumon m'a suffi pour établir le diagnostic de tuberculose. Sous l'influence du traitement auquel je les soumetts, l'état général se remonte rapidement et la maladie est enrayée. Quant aux signes physiques ils ne se modifient qu'avec une grande lenteur. Il est des malades chez lesquels la respiration est redevenue normale; mais ce résultat n'a été acquis qu'après un temps très long.

D'autre part, j'ai été souvent consulté par des personnes chez lesquelles l'auscultation avait été pratiquée quelques mois auparavant par les médecins les plus instruits et les plus attentifs; les signes qu'ils avaient constatés ne leur avaient pas paru suffisants pour diagnostiquer la tuberculose, et quand ces malades venaient me trouver, ils présentaient au sommet des craquements et de la submatité.

Il suffit d'avoir vu quelques faits de ce genre pour être convaincu qu'il n'y a pas, en auscultation, de signe qui soit à dédaigner, et pour affirmer que la moindre altération du murmure vésiculaire impose le diagnostic de tuberculose, pourvu qu'elle soit circonscrite au sommet, et qu'elle y présente une grande fixité.

Ceux de mes confrères ou de mes maitres qui pensent que la respiration saccadée a une grande valeur dans le diagnostic de la tuberculose me trouveront tout

à fait de leur opinion, et je pourrais répéter à propos de ce signe physique ce que je viens de dire de la respiration rude. Cependant elle est moins fréquente et moins précoce que cette dernière, et elle a, en conséquence, une importance moindre.

D'autre part, sa pathogénie est bien plus complexe que celle de la respiration rude, d'où il suit que les chances d'erreur auxquelles elle expose sont plus nombreuses. Très souvent les saccades respiratoires sont liées, ainsi que l'a démontré M. Potain, aux battements cardiaques; très fréquemment aussi elles sont réalisées par les altérations propres de la plèvre, et ce serait même là, d'après les recherches de M. Colin, le cas le plus commun.

Je n'ignore pas la relation de cause à effet qui existe entre la tuberculose et la pleurésie du sommet, mais il est peut-être plus fréquent de rencontrer des pleurésies simples du sommet que des bronchites localisées à cette partie du poumon, sans tubercules.

Je répète d'ailleurs que je ne conteste pas la valeur de la respiration saccadée; les observations de M. Bourgade (de Clermont-Ferrand) démontrent d'une façon irréfutable que, dans certaines circonstances, ce signe physique ne peut être expliqué que par l'existence de granulations tuberculeuses. Ce que je tiens à établir, c'est qu'elle a une signification moindre que la respiration rude, et aussi qu'elle est moins précoce. Il m'est arrivé plusieurs fois de constater la respiration saccadée chez des malades dont j'avais depuis longtemps déjà diagnostiqué la tuberculose, par la rudesse de la respiration.

Les mêmes observations peuvent s'appliquer *a fortiori* à la respiration faible, car celle-ci est encore plus tardive dans son apparition que la respiration saccadée; lorsqu'on la constate chez un malade, le moment n'est pas éloigné où apparaîtront les craquements secs et la submatité. Son importance comme élément de diagnostic est donc considérable; mais du point de vue où je me place, elle offre un moindre intérêt que les autres respirations anormales, parce qu'elle indique déjà l'existence de lésions assez avancées.

Il est à peine nécessaire de faire remarquer ici que mes réflexions sur la respiration faible ne s'appliquent qu'à la tuberculose *commune à évolution chronique*; car, dans d'autres formes de tuberculose, il faudrait, pour être dans le vrai, retourner la proposition. Dans les formes pleurétiques ou pneumoniques, par exemple, la respiration affaiblie est souvent le premier type de respiration anormale que l'on observe au sommet du poumon.

CONCLUSIONS. — Vu la nécessité de faire le diagnostic de la tuberculose pulmonaire le plus tôt possible, il faut attacher aux respirations anormales une valeur plus grande qu'on ne l'a fait jusqu'ici.

Quand elles sont *localisées* à un sommet, surtout au sommet gauche, et *perma-*

nentes, ces respirations anormales ne permettent pas seulement de faire le diagnostic, elles l'imposent, à elles seules, et sans aucune modification du son, ni des vibrations vocales, sans aucun signe adventif, craquement, etc.

Ces respirations anormales sont par ordre d'importance : l'inspiration *rude et basse*, la respiration *saccadée* et la respiration *affaiblie*. *L'inspiration rude et basse est celle qui a la plus grande valeur, parce qu'elle est la plus précoce et la plus fréquente.*

Ces conclusions ne sont pas applicables aux malades qui ont souffert antérieurement d'une pleurésie généralisée, d'une pneumonie ou de toute autre maladie grave de la plèvre ou du poumon.

Elles ont au contraire le maximum de leur valeur chez les jeunes gens et les jeunes filles suspects, pour quelque raison que ce soit, d'un processus tuberculeux.

RECHERCHES SUR L'HYSTÉRIE FRUSTE

ET

SUR LA CONGESTION PULMONAIRE HYSTÉRIQUE

Communication faite à la Société médicale des hôpitaux de Paris

DANS LA SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1882

PAR

Le Docteur M. DEBOVE

Agrégé à la Faculté de médecine
Médecin de Bicêtre

Il paraîtra peut-être singulier à plusieurs de nos collègues qu'un médecin de Bicêtre, d'un hospice exclusivement affecté aux hommes, vienne vous entretenir de l'hystérie. Nous croyons cependant avoir observé un certain nombre de malades du sexe masculin, manifestement atteints de cette névrose, et leur histoire nous a paru intéressante à rapporter, non seulement parce qu'il s'agissait d'hommes, mais parce que nous avons étudié divers phénomènes, encore peu connus, pouvant amener de bien grosses erreurs de diagnostic.

Il y a peu d'années, l'hystérie était considérée comme une affection propre à la femme; un sujet, présentait-il des accidents nerveux convulsifs ou autres, par cela seul qu'il s'agissait d'un homme, on éliminait l'hystérie. Une étude attentive de cette névrose a permis de la reconnaître chez les enfants des deux sexes, avec tous les caractères observés chez la jeune fille. De nombreuses observations, parmi lesquelles nous citerons celles de notre collègue, M. Bourneville, ne laissent à cet égard aucun doute. L'hystérie de l'homme adulte, moins fréquente, n'est pas d'une

excessive rareté, ainsi que l'enseigne M. le professeur Charcot à la Salpêtrière. Nous voulons aujourd'hui démontrer que cette hystérie est encore plus fréquente qu'on ne croit, si nous tenons compte des cas frustes.

Lorsqu'une maladie est décrite, il convient d'étudier d'abord les cas types dans tous leurs détails; cette étude permet ensuite d'aborder les cas incomplets dans lesquels la maladie se traduit seulement par quelques signes. Aussi, est-ce grâce aux recherches faites dans ces dernières années à la Salpêtrière, que nous pouvons aujourd'hui parler de l'hystérie fruste de l'homme.

Notre première observation est celle d'un malade atteint de contracture hystérique du poignet et de la main (1).

Le nommé Bourdy, forgeron, est entré dans notre service le 1^{er} octobre. Le 26 juin de cette année, il se fit, avec une barre de fer, à l'avant-bras et à la main gauche, une brûlure dont il ne fut guéri que six semaines plus tard. Cette brûlure était superficielle, car actuellement (1^{er} octobre) il n'en reste pour toute trace qu'une tache de coloration rouge foncé, formant une bande haute de 10 à 12 centimètres, large de 3 à 4, partant du quart inférieur de la face postéro-externe de l'avant-bras gauche et s'arrêtant au niveau des deux premières articulations métacarpo-phalangiennes. Les parties lésées étaient donc dans le territoire innervé par le nerf radial.

La guérison de cette brûlure était complète, lorsque le sujet ressentit, vers le 15 août, des douleurs assez vives dans tout le membre supérieur gauche, douleurs plus fortes à la main et surtout aux doigts. Les mouvements des doigts et du poignet commencèrent par être un peu lents et gênés, puis, en quatre ou cinq jours, se développa une contracture qui fixa l'extrémité du membre supérieur gauche dans une position invariable jusqu'au jour de l'entrée à l'hôpital.

L'avant-bras est dans une position intermédiaire à la supination et à la pronation, la main est légèrement fléchie sur l'avant-bras, les quatre derniers doigts sont fortement fléchis et leurs extrémités reposent sur la paume de la main, le pouce recouvre la partie supérieure de la seconde phalange de l'index. Les doigts sont immobilisés dans cette attitude et tous les efforts faits pour vaincre la contracture provoquent de vives douleurs. Les extenseurs sont contracturés aussi bien que les fléchisseurs; mais l'action de ces derniers l'emporte sur celle de leurs antagonistes. Toute raideur disparaît sous l'influence du chloroforme, mais reparait aussitôt le réveil.

Il existe du côté gauche une hémianalgésie qui permet de traverser sans douleur la peau et les muscles; il est alors perçu une simple impression de contact. Les parties profondes sont également anesthésiées, et, les yeux fermés, B... n'a point la notion exacte de l'attitude de ses membres gauches. Malgré l'insensibilité à des excitants énergiques, il se produit une vive douleur lorsqu'on essaie de lutter contre la contracture. Les organes des sens spéciaux sont

(1) Ce malade a été présenté à ses élèves par M. Charcot qui en a fait l'objet d'une leçon clinique.

intéressés (goût, odorat, vue, ouïe). Les couleurs sont perçues de l'œil gauche, mais moins distinctement, et il existe du même côté un rétrécissement du champ visuel.

Il était impossible de voir ce malade sans être frappé de l'analogie que présentait la contracture, par sa forme, son intensité, son siège, avec la contracture hystérique, et personne n'eût hésité à faire ce diagnostic s'il se fût agi d'une femme. Ce diagnostic demande plus de circonspection quand il s'agit d'un homme. Nous cherchâmes donc s'il existait d'autres signes de névrose. Nous n'avons constaté ni attaque de nerfs antérieure ni nervosité bien marquée, mais nous avons reconnu l'existence d'un symptôme pour nous presque pathognomonique, il existait une hémianesthésie cutanée et sensoriale du côté gauche. Le malade, de ce côté, perçoit encore un peu les sensations tactiles, mais ne perçoit plus les sensations douloureuses; on peut traverser le bras, la jambe, la moitié gauche du tronc et du visage avec de grosses aiguilles, sans provoquer ni douleur ni le moindre saignement. La moitié gauche de la langue a perdu la sensibilité générale et spéciale, l'oreille gauche ne perçoit plus les sons, la narine gauche n'est impressionnée par aucune excitation, l'œil gauche voit trouble et son champ visuel est considérablement rétréci; en un mot, il existe une hémianesthésie gauche portant sur la sensibilité générale et spéciale, non seulement de la peau, mais aussi des parties profondes, car le malade est obligé de regarder ses membres gauches pour avoir une idée exacte de leur situation.

A quelle époque remonte cette anesthésie, nous l'ignorons, car elle s'est produite à l'insu du malade, et nous l'avons découverte lorsque, frappé des caractères de la contracture, nous avons cherché des signes d'hystérie.

Nous basant sur la forme de la contracture et sur l'hémianesthésie, nous n'avons pas hésité à porter le diagnostic d'hystérie, d'hystérie fruste, et cela malgré le sexe de notre malade. Nous devons ajouter que M. le professeur Charcot a bien voulu nous donner son avis, et ce maître, si compétent en ces matières, a confirmé notre manière de voir.

Les accidents hystériques se sont développés chez notre homme sous l'influence d'un traumatisme, d'une brûlure. Ce sont des faits bien étudiés chez la femme depuis les travaux de Brodie (1) et de M. Charcot (2), qui ont observé toute une série d'accidents hystériques et spécialement des contractures se développant sous l'influence d'une action traumatique.

Le diagnostic, chez notre malade, présentait des difficultés, mais il est facile de comprendre que ces difficultés puissent être plus grandes encore. Supposons qu'à

(1) Brodie. Lectures illustratives of certain local nervous affections. Londres, 1887.

(2) Charcot. De l'influence des lésions traumatiques sur le développement de l'hystérie locale. *Progrès médical*, 1878, p. 335.

la suite d'une chute sur la hanche un homme ait une coxalgie hystérique; à quelle erreur de diagnostic ne seraient pas exposés le médecin et le chirurgien qui ne penseraient pas à la possibilité d'une hystérie locale, chez l'homme, hystérie consécutive à un traumatisme.

Ceux de nos collègues qui admettront notre diagnostic penseront peut-être qu'il s'agit de faits exceptionnels, mais cette exception tient vraisemblablement à ce que l'attention n'a pas été attirée sur ce point. On ose à peine prononcer le mot hystérie de l'homme, et lorsque le malade ne présente pas l'ensemble des signes de l'*hysteria major* de la femme, on ne pense même plus à discuter.

Nous faisons ces réflexions en lisant il y a quelques jours une observation recueillie par M. Courtade (1). Il s'agit d'un homme qui, à la suite d'une chute sur la tête, pendant un mois présenta de l'œsophagisme; on dut recourir à l'alimentation artificielle; on constata l'anesthésie du pharynx. Il est bien regrettable que l'existence ou l'absence d'une hémianesthésie n'ait pas été notée. Ce fait nous paraît analogue au nôtre, et nous n'hésitons pas à croire qu'il s'agissait d'une hystérie locale d'origine traumatique. Le malade de M. Courtade eut une contracture hystérique à la suite d'un traumatisme ayant porté sur la tête, le nôtre eut une contracture hystérique du poignet et de la main, à la suite d'un traumatisme ayant porté sur l'avant-bras.

L'hystérie fruste de l'homme peut se traduire par toutes les manifestations de l'hystérie féminine, mais ces accidents observés isolément sont souvent d'un diagnostic difficile. Tel est le fait de délire hystérique chez l'homme que nous avons observé tout récemment.

Xs... est né en 1858. Dès son jeune âge, il était très impressionnable, mais ne présentait point d'accidents nerveux particuliers. A l'âge de 16 ans, fièvre typhoïde. Au commencement de 1880, sans cause appréciable, ou bien, selon le dire du malade, à l'occasion d'une névralgie dentaire, il fut pris, au milieu de la nuit, de mouvements saccadés dans les bras et dans les jambes avec sensations de frissons intenses se succédant rapidement; puis, la crise augmentant, les bras s'écartèrent violemment du corps et s'en rapprochèrent rapidement, la face était contracturée, la physionomie grimaçante, la langue tirée hors de la bouche. Les mouvements, d'abord limités aux membres, s'étendirent à tout le corps. Pendant cette crise, il y eut une hyperesthésie cutanée telle que le moindre attouchement provoquait des mouvements violents, arrachait des cris. Xs... ne pouvait proférer une seule parole, mais il avait la notion exacte de ce qui se passait et il en a gardé le souvenir. Cette crise dura trois jours; elle fut coupée par des intervalles de sommeil plus ou moins agité et des intervalles de calme durant quelques minutes; pendant ces derniers le malade pouvait manger et parler raisonnablement des acci-

(1) Courtade. Le spasme de l'œsophage consécutif à un traumatisme. *Union médicale* du 12 octobre 1882.

dents qu'il éprouvait. La crise une fois passée, il reprit ses travaux et prépara ses examens d'ingénieur.

En mars 1881, nouvelle crise, qui s'annonça par une névralgie faciale gauche.

Le 16 août 1882, troisième crise, qui ne s'annonça point par une névralgie, mais par un léger frisson; elle dura quatre jours.

Le 16 septembre, quatrième crise, pendant laquelle Xs... eut des hallucinations, il se croyait mort, ou bien s'imaginait être fou, se figurait qu'on voulait le mettre dans une maison d'aliénés, adressait de grossières invectives aux personnes qui l'entouraient. Cette crise dura deux jours.

Le 23 septembre, cinquième crise, qui commença par des mouvements saccadés; puis, le malade se mit à injurier les personnes présentes dans un langage fort imagé.

Le 18 octobre, il y eut une sixième crise, à laquelle nous assistâmes. Depuis deux jours déjà, le malade se sentait triste et indisposé, lorsque, vers dix heures du soir, il eut quelques contractions irrégulières des muscles de la face, quelques frissons, quelques mouvements involontaires des bras; puis, il se jette par terre, étendant les bras et respirant bruyamment. Les mouvements irréguliers présentent un seul caractère, la rapidité avec laquelle ils s'exécutent.

A cette période en succède une autre, pendant laquelle le malade claque des dents, est pris de frissons, demande à être couvert. A un autre moment, le malade se met à chanter, à rire, à invectiver les personnes qui l'entourent. Si on essaie de le toucher, on reconnaît l'existence d'une hyperesthésie générale poussée au plus haut point, le moindre attouchement le faisant bondir dans son lit, pousser des cris et déterminant des contorsions. Parfois il survient un calme, qui dure cinq à dix minutes, pendant lequel le malade revient à lui, s'excuse des injures qu'il a dites et dont il a parfaitement gardé le souvenir. Si courte que soit l'accalmie, tant qu'elle dure, l'hyperesthésie disparaît. A certains moments, Xs... n'est plus agité, mais ne peut parler; il correspond par écrit avec les personnes qui l'entourent et répond ainsi aux questions. La crise finit par céder, le sommeil survient sous l'influence de fortes doses de chloral et de morphine.

Le malade dont nous venons de raconter l'histoire est un hystérique; ses premières attaques sont caractéristiques, et, aujourd'hui encore, l'hyperesthésie qui accompagne les accès délirants, et disparaît lorsqu'ils se suspendent, est pour nous absolument pathognomonique. Cette observation nous a paru intéressante, à cause du sexe du malade et aussi parce qu'il s'agissait d'une forme fruste d'hystérie caractérisée par des crises de délire et une hyperesthésie concomitante.

L'observation que nous allons rapporter a donné lieu à des erreurs de diagnostic, parce que le malade présente des phénomènes sur lesquels l'attention du médecin n'a pas été suffisamment éclairée.

Ga..., âgé de 23 ans. Son père est bien portant, sa mère a eu de fréquentes attaques d'hystérie, sa sœur est très nerveuse, son frère a eu quelques hémoptysies.

A l'âge de 16 ans, Ga... commença à mener une existence irrégulière, veillant tard, jouant et abusant des plaisirs de l'amour. Sous l'influence de ces fatigues, il s'affaiblit, devint ané-

mique et présenta des accidents nerveux; il était très irritable et entraînait dans de violentes colères pour des motifs futiles.

Un jour, à la suite d'une discussion vive avec son frère, il saisit ce dernier par le collet de l'habit, mais ses doigts se fermèrent convulsivement, il ne put les ouvrir et garda plus d'une heure l'étoffe qu'il serrait ainsi; puis, subitement, ses doigts se détendirent. Pendant tout ce temps, les mâchoires furent serrées convulsivement et il ne put les ouvrir.

A l'âge de 17 ans, le bruit d'une assiette cassée le fit entrer dans une violente colère; puis, il tomba en proie à une attaque de nerfs, qui dura une heure environ; il revint à lui hébété, étourdi, n'ayant pas la notion de ce qui s'était passé. Pendant cette attaque, il serait resté raide, sans mouvements convulsifs, n'aurait pas eu d'écume aux lèvres, ne se serait pas mordu la langue. A la suite de cette crise, il resta trois mois au lit et il eut une douzaine de nouvelles attaques, qui se présentaient avec des caractères que nous allons décrire. Le malade avait d'abord des idées tristes, il pensait à son avenir compromis, à l'impossibilité d'aller à Paris terminer ses études, puis il était tiré de ses rêveries par l'apparition d'un spectre qui se dressait devant lui. Pris de terreur, il luttait contre ce fantôme et il fallait alors plusieurs hommes vigoureux pour le maintenir dans son lit; en même temps, il parlait, suppliait ses parents de ne pas le laisser mourir, d'éloigner le spectre, de le laisser aller à Paris, ou bien, il vociférait et blasphémait. La crise finissait par des soupirs et il ne gardait pas le moindre souvenir de ce qui s'était passé.

Trois mois après la première attaque, il commença à se lever; mais, au bout de trois jours, il se réveilla avec une hémiplegie droite complète. La sensibilité du même côté était éteinte, on l'explora d'ailleurs d'une façon insuffisante, sans chercher si les organes de sensibilité spéciale étaient intéressés. Cette paralysie diminua progressivement; sa durée fut de trois mois.

Au mois d'octobre 1877, le malade fut alité vingt jours; atteint d'une bronchite, il toussait et crachait abondamment, il avait des vomissements fréquents, suait la nuit. Un médecin des plus distingués diagnostiqua une bronchite spécifique intéressant le sommet droit; la guérison fut néanmoins complète.

Le 20 janvier 1878, le malade fut pris de frisson, d'un point de côté à droite; on diagnostiqua une nouvelle bronchite du sommet droit. Au mois de décembre de la même année, il eut des douleurs vives dans le côté droit, des frissons de fièvre, des hémoptysies, dont une assez abondante, qui amena le rejet d'un verre de sang. Ces accidents aigus diagnostiqués congestion pulmonaire spécifique, durèrent une quinzaine de jours, mais il subsista de la dyspnée; on reconnut l'existence d'une pleurésie qui fut ponctionnée; on retira un quart de litre d'un liquide citrin et transparent.

Au mois d'octobre 1879, il y eut dans le poumon droit une nouvelle poussée congestive avec des frissons, des crachements de sang, des sueurs, une anorexie persistante et quelques vomissements. On prescrivit de l'atropine, de l'huile de foie de morue créosotée, de l'arsenic. Le malade se rétablit complètement.

En mars 1880, le malade est repris de douleurs vives dans le côté droit, de crachements de sang qui durent quinze à vingt jours. Le malade va consulter le professeur X..., qui déclare à la famille que le poumon droit est complètement perdu. Gs... se rétablit néanmoins; il persista seulement une anorexie invincible, une tristesse extrême et des céphalalgies fréquentes.

En septembre 1881, nouvelle congestion pulmonaire avec crachements de sang. Le professeur X., consulté diagnostique une congestion du sommet droit, prescrit des vésicatoires, de l'arsenic, de l'huile de foie de morue.

Gs... eut, en février 1882, une crise dyspnéique pendant laquelle il pensa étouffer; au sortir de cette crise, il pleura abondamment.

Au mois de juillet 1882, Gs... fut pris, dans l'après-midi, d'un sommeil invincible qui dura quelques heures; au réveil il toussa et cracha du sang. Le professeur X... affirma des lésions considérables du poumon droit, lésions d'origine tuberculeuse; mais, ayant revu le malade quinze jours plus tard, il fut stupéfait (et ne chercha point à le cacher) des modifications heureuses qui s'étaient produites dans le poumon; il déclara qu'il s'agissait toujours d'une tuberculose, mais que la lésion consistait en nombreuses granulations tuberculeuses, éparses dans le poumon droit.

Convaincu qu'il était condamné à une mort prochaine, le malade se retira à la campagne; il interrompit tout travail, s'occupant exclusivement de sa santé. Il renonce même à consulter les médecins. Nous l'avons vu par hasard, alors que nous étions appelé à donner notre avis sur la santé d'un de ses parents; c'était à la fin du mois de septembre 1882.

A ce moment, il se plaignait vivement d'une toux continue sans expectoration, de points de côté revenant à chaque instant, occupant des régions diverses et combattus par de nombreuses applications de vésicatoires, d'une anorexie qui lui permettait à peine de prendre quelques bouchées de viande et quelques tasses de lait. Cette anorexie durait depuis plusieurs mois; elle était compliquée de vomissements, dès que le malade essayait de vaincre ses répugnances. L'auscultation la plus attentive ne nous permet de constater l'existence d'aucune lésion pulmonaire.

Nous découvrons un signe ignoré du malade (quoiqu'il fût un étudiant en médecine déjà avancé dans ses études), une hémianesthésie droite. Elle est complète, intéresse tous les modes de la sensibilité cutanée (sensations de contact, de douleur, de chaleur); elle a envahi les parties profondes, et, les yeux fermés, le sujet ne sait où est sa main, lorsqu'on lui a imprimé des mouvements passifs. Les organes des sens spéciaux (ouïe, odorat, goût, vue) sont également affectés du côté droit. La vision est peu nette, le rouge n'est pas perçu. Nous cherchons à produire le phénomène du transfert. Nous appliquons un aimant du côté paralysé; au bout de dix minutes, l'anesthésie passe du côté gauche. En comparant la force de la main des deux côtés avec un dynamomètre, on trouve 50 du côté sain, 25 du côté anesthésié.

En lisant cette observation, on trouvera peut-être le diagnostic facile; nous avouons avoir erré pendant quelque temps avant d'avoir reconnu l'hystérie. En effet, le malade se disait poitrinaire, accusait des sueurs nocturnes, des hémoptysies, une toux persistante; il avait consulté à diverses reprises deux de nos plus éminents maîtres, qui avaient affirmé l'existence de lésions pulmonaires étendues, siégeant du côté droit; mais peu à peu nous arrivâmes à reconnaître qu'il n'y avait à l'auscultation aucun signe de lésion pulmonaire, qu'il n'y avait jamais de fièvre se traduisant par une élévation thermométrique, que la toux était sèche, ne s'accompagnant d'aucune expectoration; et nous sommes ainsi conduits à nier l'existence de la phthisie.

L'anorexie persistante, la toux sèche, les vomissements nous firent penser à une hystérie possible, et cette opinion fut corroborée par l'existence d'attaques antérieures, de contracture passagère de la main droite, d'hémiplégie droite avec hémianesthésie. Le malade se croyait complètement guéri de son hémiplégie et ne fut pas médiocrement étonné lorsque nous lui avons prouvé que le côté droit était plus faible que le gauche et insensible. Une application d'aimant qui dura dix minutes suffit à provoquer le phénomène du transfert.

Notre malade est aujourd'hui transformé, et sa transformation rapide fut le résultat de notre thérapeutique. Il ne quittait guère la chambre, était sans force, dormait une partie de la journée, s'appliquait de fréquents vésicatoires, prenait de l'huile de foie de morue, de la créosote, etc.

Il nous parut nécessaire de combattre l'anorexie et les vomissements. On introduisit tous les jours par la sonde dans l'intervalle des repas, en deux fois, deux litres de lait et cent grammes de poudre de viande, le résultat fut merveilleux et, une fois de plus, nous avons relevé deux particularités que nous avons déjà signalées : il n'y eut plus de vomissements, l'appétit revint. Le malade qui vomissait le peu de nourriture qu'il essayait d'ingérer, ne vomit plus les aliments introduits par la sonde; au bout de peu de jours, il ne vomit même plus les aliments qu'il mangeait avec appétit aux heures des repas. Il est un proverbe qui nous paraît ici exprimer une vérité thérapeutique : l'appétit, dit-on, vient en mangeant. Nous avons eu l'occasion de vérifier ce fait, non seulement sur les malades anorexiques, soumis à l'alimentation artificielle, mais sur ceux qui, dans l'intervalle des repas, prenaient une soixantaine de grammes de poudre de viande et se nourrissaient avec un petit volume d'aliments, pour ainsi dire à leur insu.

Dès que notre malade eut repris ses forces sous l'influence du régime alimentaire, nous l'avons obligé à se lever le matin de bonne heure, à ne plus dormir dans la journée; il fit de l'hydrothérapie, des armes, des courses à pied. Aujourd'hui, il peut être regardé comme guéri et les heureux effets du traitement viennent encore à l'appui de notre diagnostic.

Si nous cherchons les phénomènes qui ont induit en erreur les médecins, nous reconnaissons qu'ils sont au nombre de trois : les sueurs nocturnes, les hémoptysies, les signes d'auscultation.

Il est une cause de sueurs nocturnes qui, selon nous, n'a pas été suffisamment étudiée, c'est l'inanition. Chez nos phthisiques soumis à l'alimentation artificielle, les sueurs disparaissent complètement dès les premiers jours du traitement, à une époque où il ne s'est produit aucune modification locale. Chez notre malade, les sueurs ayant disparu dans les trois jours qui succédèrent à l'alimentation artificielle, nous nous croyons pleinement autorisés à les attribuer à une alimentation insuffisante.

Les hémoptysies ne sont point rares chez les hystériques, et Trousseau insistait

déjà sur ce point; mais ce qui est moins généralement admis, c'est qu'elles puissent être abondantes; on les prend alors pour des hématomèses. Pour nous, les hémoptysies de notre malade étaient d'origine purement nerveuse.

Quant aux signes physiques qui ont été constatés par plusieurs médecins éminents, ils ont dû certainement exister, mais d'une façon passagère. Le professeur Z..., qui vit deux fois le malade trouva, à quinze jours d'intervalle, un tel changement, qu'il en fut tout étonné et se rallia au diagnostic de granulations tuberculeuses disséminées dans le poumon. En réalité, il s'agissait d'un accident encore peu connu, de congestions pulmonaires, essentiellement transitoires, et qui se produisent dans la grande majorité des cas d'un seul côté, du côté de l'hémianesthésie. On comprend ainsi l'erreur de médecins qui trouvent des râles dans un seul poumon, chez un hémoptysique. Ces erreurs ne doivent pas être rares, car les hémoptysies nerveuses ne le sont pas, et elles sont évidemment liées à la congestion pulmonaire. Cet accident hystérique peut donner lieu à de graves méprises, car le malade, effrayé par une hémoptysie, va voir son médecin; à ce moment, on provoque quelque grande consultation, et on trouve des signes physiques paraissant démontrer d'une façon irréfutable l'existence de la tuberculose; ce sont, en réalité, des signes passagers de congestion.

L'année dernière, nous avons donné nos soins à une jeune fille qui passait pour phthisique avérée, elle avait été reconnue telle par les plus grands médecins de Paris et d'Allemagne. Nous reconnûmes qu'elle était hystérique et ne présentait aucune lésion pulmonaire. Nous apprenons alors de la famille que les consultants avaient toujours été appelés à l'occasion des hémoptysies; ils avaient tous constaté des lésions du côté droit, côté anesthésié. Nous avons suivi cette malade pendant plus d'un an, et nous pouvons affirmer que sa santé est aujourd'hui excellente.

Nous pouvons encore citer l'observation d'une jeune demi-mondaine, hystérique, hémianesthésique qui vint nous consulter, il y a deux ans, pour une affection pulmonaire; elle crachait le sang, avait des sueurs la nuit, présentait des craquements humides au sommet du poumon gauche en arrière. Nous avons diagnostiqué à cette époque une phthisie pulmonaire. Il y a peu de jours, notre malade revint nous consulter pour une indisposition; elle était dans un état de santé florissant, elle n'avait cependant suivi aucun des conseils que nous lui avions donné, elle avait continué une existence bien irrégulière. La disparition complète des signes physiques, leur existence du côté de l'hémianesthésie, nous font supposer que nous avons eu affaire à une fausse phthisie, à une congestion pulmonaire d'origine nerveuse.

Nous donnons en ce moment nos soins à une dame âgée d'une cinquantaine d'années, qui se plaint de quelques douleurs rhumatismales vagues; elle est très nerveuse et a présenté de 20 à 30 ans tous les signes de la grande hystérie. Elle eut

à cette époque des vomissements de sang et fut soignée par Trousseau qui la déclara poitrinaire, lui fit passer plusieurs hivers dans le midi et la crut condamnée à une mort prochaine. L'état de santé actuel de notre malade, l'absence de tout signe physique de lésion pulmonaire nous font penser qu'il s'agissait d'une congestion pulmonaire hystérique.

Il n'est guère de médecin qui ne pourra se rappeler l'observation de malades (et ce sont ordinairement des femmes) qui ont eu dans leur jeunesse des crachements de sang, ont été condamnés par les plus hautes autorités médicales, et sont devenus par leur longévité un témoignage vivant de l'imperfection de notre art. De pareils malades sont bien faits pour contribuer à la fortune des charlatans et des médiations qu'ils préconisent.

L'observation suivante est encore relative à un homme qui a présenté sous nos yeux des accidents de congestion pulmonaire, que nous avons cru devoir rattacher à la névrose hystérique.

Imenaraet, âgé de 52 ans, est entré à l'infirmerie de Bicêtre, le 16 août 1882.

Le 30 avril 1874, il tomba d'un échafaudage et se fit une plaie de la région pariétale gauche. Il fut transporté sans connaissance à l'hôpital de la Charité; il en sortait trois semaines plus tard, complètement guéri.

Il reprit son travail, mais il s'aperçut d'une gêne croissante dans le membre supérieur gauche; il ne pouvait plus saisir ses outils avec la même précision et il était obligé de fixer l'objet qu'il voulait saisir de la main gauche (Anesthésie probable).

Le 10 juillet, deux mois et demi après sa chute, il perdit subitement connaissance dans la rue, fut transporté à l'Hôtel-Dieu et ne revint à lui que trois jours après; il avait alors une hémiplegie gauche intéressant le mouvement, la sensibilité générale et spéciale. On diagnostiqua des accidents dus à l'intoxication saturnine (le malade est plombier). A ce moment survinrent des crises nerveuses, se répétant toutes les semaines, pendant lesquelles I... parlait à haute voix, contait des histoires (suivant son expression). Ces crises cessèrent au bout de sept à huit mois.

Pendant quatorze mois, I... dut garder le lit à cause de son hémiplegie; puis, peu à peu les mouvements revinrent, fort incomplets, mais il put marcher et entra à Bicêtre, le 25 juillet 1878, après quarante-deux mois de séjour à l'Hôtel-Dieu.

Sa situation s'était améliorée d'une façon suffisante pour qu'il pût travailler, lorsque survint une paraplégie qui devint complète en l'espace de huit jours et nécessita son entrée à l'infirmerie (16 août 1882). Il se plaignait alors de douleurs en ceinture avec irradiations dans les membres inférieurs. Il n'y a point de troubles de la nutrition, ni de la défécation.

Il existe une hémianesthésie de la sensibilité générale et spéciale du côté gauche.

Le membre supérieur gauche est paralysé, sans contraction ni atrophie; la paralysie n'est pas complète, mais peu s'en faut.

Les membres inférieurs sont tous deux paralysés; le malade fléchit quand on essaie de le lever; cette paralysie est incomplète, plus marquée dans le membre gauche. Les réflexes tendineux sont conservés.

Quinze jours plus tard, la paraplégie avait disparu ; l'hémiplégie subsistait seule, telle qu'elle existait depuis des années, permettant la marche et quelques travaux.

Le 22 octobre, le malade se plaint d'une oppression, d'une sensation pénible de constriction : elle avait pour siège la moitié gauche et antérieure du thorax. A l'auscultation, on entendait, de ce côté de la poitrine, de nombreux râles muqueux, surtout aux bases. On ne percevait pas de bruits morbides du côté droit. L'expectoration était muqueuse (le malade, ordinairement, ne tousse ni ne crache) ; jamais elle n'a été purulente. Ces divers signes, attribués à une congestion pulmonaire, vont en s'atténuant et disparaissent le 30 octobre.

Bien des diagnostics ont été portés par les médecins qui ont vu ce malade ; on a admis successivement une intoxication saturnine, une lésion cérébrale due à un traumatisme, une tumeur cérébrale.

Le diagnostic intoxication saturnine doit être rejeté ; on l'avait admis, lorsque le malade présentait des attaques de nerfs avec délire revenant tous les huit jours, mais ce n'est pas ainsi que se manifeste l'encéphalopathie saturnine : elle met directement en danger les jours du sujet, qui guérit ou meurt dans un espace de temps assez court.

Une lésion cérébrale, due à un traumatisme, n'est guère probable ; la lésion aurait eu lieu par contre-coup, la cicatrice due à la chute étant sur le pariétal gauche et l'hémiplégie étant gauche.

Une raison, suivant nous, suffit à faire rejeter l'existence d'une lésion matérielle du cerveau ; il n'y a dans les membres du côté gauche ni atrophie, ni trace de contracture, la flaccidité est complète. Or, s'il y avait une lésion du faisceau pyramidal, à son origine ou sur son trajet, on observerait ou de la contracture ou une exagération des réflexes tendineux.

Nous basons notre diagnostic hystérie sur l'existence d'une hémiplégie motrice avec hémianesthésie, d'attaques de nerfs avec délire, revenant toutes les semaines, et qui ont disparu depuis sept années, d'une paraplégie qui apparaît et disparaît subitement sous nos yeux, sans cause appréciable. Ajoutons que I... est facilement excitable, qu'il pleure facilement, mais il a toute son intelligence et raconte son histoire avec grande lucidité ; nous pouvons même dire qu'au point de vue intellectuel, il est supérieur à la moyenne des malades reçus dans les hôpitaux.

La longue durée de l'hémiplégie ne saurait être une objection à notre diagnostic ; il nous serait trop facile de citer des hémiplégies hystériques, survenues chez des femmes et ayant une durée bien plus considérable.

Le point le plus embarrassant pour les médecins a été la soudaineté de l'attaque apoplectique initiale. Mais c'est là un des points encore intéressants de notre observation : nous soutenons que l'hémiplégie hystérique peut débiter subitement par une attaque apoplectique. Dans l'observation de Gs..., précédemment citée, le début de l'hémiplégie fut subit et il nous est facile d'en citer bien d'autres, si l'on veut se

reporter à un mémoire que nous avons publié, il y a trois ans (1). A cette époque, nous basant sur la soudaineté du début de l'attaque hémiplegique, sur le sexe des malades, nous avons supposé qu'il s'agissait de sujets atteints de lésions cérébrales; aujourd'hui, nous sommes convaincu qu'il s'agissait, dans la plupart des cas, d'accidents hystériques. Ceci nous paraît évident pour le malade de notre première observation, qui avait eu des attaques de nerfs; il est frappé d'une attaque d'apoplexie, est transporté à l'Hôtel-Dieu, sort le lendemain de son coma : il avait alors une hémiplegie avec hémianesthésie; nous faisons une application d'aimant, qui a un tel succès, que le malade sort absolument guéri le surlendemain de son entrée à l'hôpital. Evidemment, il s'agissait d'accidents hystériques.

Chez I..., l'hémiplegie avait déjà précédé l'attaque apoplectiforme, car il avait remarqué qu'il était, depuis quelques temps, moins habile de la main gauche et qu'il devait fixer les objets qu'il devait tenir de cette main (signe de l'hémianesthésie.) Chez lui, la cause des accidents hystériques fut une plaie de la tête, exactement comme chez le malade de notre première observation.

Un dernier point doit encore être mis en relief, l'existence d'une congestion pulmonaire gauche, congestion qui s'est produite sous nos yeux et qui existe du côté de l'hémianesthésie. Il ne s'agit pas d'une bronchite, car le malade n'expectore que des crachats muqueux et nous ne saurions admettre l'existence d'une bronchite limitée au poumon gauche.

Les phénomènes hystériques, que nous avons étudiés dans le cours de ce travail, sont assez nombreux pour qu'il soit utile de les résumer; nous prions nos collègues de nous excuser, si nous les résumons d'une façon un peu aphoristique :

1° L'hystérie, spécialement dans ses formes frustes, est une maladie qui est loin d'être rare chez l'homme;

2° Chez les hystériques, on observe des accidents de congestion pulmonaire, qui peuvent faire croire à l'existence d'une phthisie;

3° Chez les hystériques, une hémiplegie peut débiter par une attaque apoplectiforme et faire croire à l'existence d'une lésion cérébrale.

(1) Debove. Recherches sur les hémianesthésies accompagnées d'hémiplegie motrice. *Société médicale des hôpitaux et Union médicale*, novembre 1879.

DES EFFETS ANTITHERMIQUES DU SULFATE DE QUININE ET DU SALICYLATE DE SOUDE

ADMINISTRÉS

CONCURREMMENT DANS LE TRAITEMENT DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Note lue à la Société médicale des hôpitaux

Dans la séance du 23 mai 1882

Par le Docteur F. SOREL

MEMBRE CORRESPONDANT.

~~~~~

I

Depuis les intéressantes communications de M. le professeur agrégé Hallopeau, sur l'emploi du sulfate de quinine et du salicylate de soude dans le traitement de l'érysipèle et de la fièvre typhoïde, j'ai fait usage de ces médicaments, non seulement dans les deux maladies précitées, mais encore dans un certain nombre d'autres affections fébriles. Ce sont les résultats constatés dans la fièvre typhoïde et qui sont de beaucoup les plus remarquables, que je désire soumettre à l'appréciation de la Société médicale des hôpitaux.

Pendant la période d'une année, du 1<sup>er</sup> juillet 1881 au 30 juin 1882, j'ai soumis à la médication quinino-salicylée 103 malades, comprenant 85 militaires et 18 civils, admis à l'hôpital militaire de Sétif (Algérie).

Par suite des événements de la Tunisie et des mouvements de troupes qu'ils entraînent, la provenance des malades militaires est variée. Voici, suivant les mois, la répartition des entrées :

|      |                 |     |         |      |               |    |         |
|------|-----------------|-----|---------|------|---------------|----|---------|
| 1881 | Juillet .....   | 9,  | décès 2 | 1882 | Janvier ..... | 6, | décès » |
|      | Août .....      | 3,  | 1       |      | Février ..... | 5, | 1       |
|      | Septembre ..... | 19, | 5       |      | Mars .....    | 2, | »       |
|      | Octobre .....   | 27, | »       |      | Avril .....   | 1, | »       |
|      | Novembre .....  | 6,  | 1       |      | Mai .....     | 1, | »       |
|      | Décembre .....  | 5,  | »       |      | Juin .....    | 1, | »       |

MÉM.

9

Le chiffre des malades militaires donne la totalité des cas, celui des malades civils ne représente qu'un petit nombre des atteints, parfois les plus graves, amenés à l'hôpital en raison même de cette gravité. Plusieurs de ces malades venaient des chantiers des travaux de chemin de fer établis aux environs. Les cas se répartissent ainsi :

|      |                |            |      |               |            |
|------|----------------|------------|------|---------------|------------|
| 1881 | Juillet .....  | », décès » | 1882 | Janvier ..... | 1, décès » |
|      | Août .....     | », »       |      | Février ..... | 1, »       |
|      | Septembre..... | 3, »       |      | Mars .....    | 1, »       |
|      | Octobre.....   | 1, »       |      | Avril .....   | 1, »       |
|      | Novembre.....  | 6, 3       |      | Mai .....     | 1, 1       |
|      | Décembre.....  | 2, »       |      | Juin.....     | 1, »       |

*Physionomie des cas.* — La maladie, même dans les cas très graves, a présenté un certain nombre de caractères communs : connaissance en général conservée; délire exceptionnel ou peu intense; pouls souvent au-dessous de 100 pulsations avec dicrotisme peu marqué; langues rarement rôties; tympanisme abdominal modéré; selles involontaires peu fréquentes; constipation dans un certain nombre de cas.

Les taches rosées ont été manifestes dans les deux tiers des cas environ; parfois abondantes, elles apparaissaient par poussées successives jusqu'au moment même de l'apyrexie; assez souvent elles étaient papuleuses d'emblée ou le devenaient par transformation *in situ*.

Les taches ombrées, constatées dans quatre cas, coïncidaient avec la présence de *pediculi pubis*.

Les éruptions de miliaire et de sudamina furent fréquentes; leur explosion paraît avoir été le plus souvent sous la dépendance de la médication.

La convalescence marquée par la perte des forces et l'amaigrissement eut une durée relativement courte.

*Conditions de la médication.* — Placé en pays palustre, aux prises avec les incertitudes, si grandes au début de la maladie et principalement en été, d'un diagnostic différentiel d'avec les formes fébriles continues de l'impaludisme, j'ai dû, tout en m'inspirant des recherches de notre très distingué collègue, apporter quelques changements au mode thérapeutique suivi par M. Hallopeau.

Abandonnant le calomel, j'administrais dès le début le sulfate de quinine et le salicylate de soude, concurremment dans la même journée, en poursuivant la médication les jours suivants sans interruption.

Ayant obtenu, par ce mode de faire qui m'était imposé par les circonstances, une action plus marquée sur la température fébrile, tout en ne constatant aucun inconvénient notable, je l'adoptai à titre de méthode habituelle.

D'une façon générale, le sulfate de quinine est donné devant moi, à la visite du



matin, en une seule dose variant de 0 gr. 50 à 1 gr. 20, suivant le chiffre thermique constaté. Je me sers de la solution au 1/50<sup>e</sup>.

Puis, le salicylate de soude, dissous simplement dans 100 grammes d'eau commune, est prescrit, toujours d'après l'intensité fébrile, à la dose de 2 à 4 grammes. La solution simple est parfaitement acceptée des malades, qui, à partir de neuf heures et demie du matin, heure de la distribution des médicaments, la prennent par gorgées, de temps à autre, de façon à ce que les deux tiers environ soient consommés avant la contre-visite, passée à quatre heures de l'après-midi ; la totalité est absorbée avant la nuit.

En procédant ainsi, j'ai le double avantage de surveiller à la fois et la prise des médicaments et leur action. Le sulfate de quinine, administré en une seule dose, le matin, est le facteur fixe de la médication, tandis qu'il m'est loisible, si le soir l'abaissement thermique est voisin de la normale, ou pour toute autre raison, de suspendre le salicylate de soude, qui devient un facteur mobile sujet à variation.

Les doses des médicaments, surtout du salicylate de soude, devront être atténuées chez les femmes et plus encore chez les enfants, très sensibles à son action.

Cette association des deux médicaments a pu être continuée très longtemps, sans qu'il en soit résulté aucun inconvénient. Les effets thérapeutiques, comme on l'a dit, s'ajoutent sans qu'il en soit de même des effets toxiques.

Les bourdonnements d'oreilles ne sont pas plus marqués que dans les cas où les médicaments sont administrés isolément, et disparaissent bientôt. Le délire n'a jamais été le fait de la médication et n'a pas été aggravé par elle dans les cas où il existait. Si, parfois, il se produit une légère ivresse spéciale, il suffit de diminuer les doses pour la voir cesser. Une seule fois, j'ai noté de petits mouvements convulsifs dus, peut-être, à une susceptibilité individuelle toute spéciale et qui ne se sont pas reproduits avec des doses un peu atténuées.

La respiration n'a jamais été influencée défavorablement ; je n'ai eu à constater ni oppression ni dyspnée ; aussi je n'ai pas regardé comme contre-indiquant la médication le fait de laryngo-typhoïde ou des complications du côté des bronches ou de la plèvre.

L'épistaxis est restée rare, et deux cas d'hémorrhagie intestinale, sur 103 malades, n'ont rien de surprenant.

On peut attribuer plus vraisemblablement à l'action du salicylate de soude la production de sueurs plus ou moins abondantes et l'éruption, notamment sur la paroi abdominale, de vésicules de sudamina et de miliaire qui entraînent une desquamation consécutive à leur dessiccation. Plusieurs fois, les vésicules ont atteint le volume d'un grain de chènevis.

Ces phénomènes inconstants et passagers obligent tout au plus à modérer la médication et disparaissent bien qu'on la continue.

Toutes les fois que l'indication s'en est posée, les divers symptômes de la fièvre typhoïde : délire, congestion pulmonaire, diarrhée, constipation, etc., ont été, en même temps, combattus par des moyens appropriés.

Au point de vue du régime, le malade prenait du bouillon dès l'entrée, du lait, et un peu de vin, sucré ou non, suivant son désir. Dans les cas prolongés, à moins de contre-indication, je permettais un peu de chocolat sans pain, du tapioca, du bouillon contenant un œuf; et comme boisson, du lait, du vin de Banyuls, la potion de café légèrement alcoolisée parfois. C'est depuis qu'une alimentation appropriée à leur état n'a plus été refusée systématiquement aux typhoïdiques, que les vastes eschares au sacrum, les convalescences interminables, sont devenues une rare exception; et Brandt ajoute à la médication par les bains froids, une alimentation réglée dont il fait une des conditions importantes du succès.

M. le professeur Luton préconise la diète hydrique et condamne l'alimentation, qu'il regarde comme très préjudiciable. Le désaccord est plus apparent que réel, puisqu'il donne des aliments dès l'apparition des taches rosées. Quant aux tisanes sucrées, je passe facilement condamnation sur leur usage, et, pour peu qu'il en manifeste le désir, je laisse au malade de l'eau à sa libre disposition; mais c'est là l'exception.

En résumé, j'ai nourri mes malades suivant les indications fournies par leur état, et j'ai substitué la simultanéité et la continuité dans l'administration du sulfate de quinine et du salicylate de soude à l'alternance et aux interruptions de M. Hallopeau.

## II

Voyons quels sont les changements apportés, soit au tracé des températures, soit à l'état fébrile lui-même par la médication instituée telle qu'il vient d'être dit, et quelle est son action sur la marche de la maladie.

A. TRACÉ DES TEMPÉRATURES. — Le tracé décomposé en ses éléments, on remarque les modifications suivantes sur les feuilles des températures :

1° *L'horizontalité de la ligne thermique* résultant de l'égalisation des températures du soir et du matin, devenues presque identiques. C'est là un effet *minimum* obtenu surtout quand la médication est faible, ou quand plus forte elle se trouve en présence d'un état fébrile difficilement réductible.

2° *L'inversion du tracé* provenant du changement des rapports entre les *maxima* qui se constatent le matin et les *minima* qui se produisent le soir, par suite de l'abaissement des températures vespérales sous l'influence de la médication. L'inversion est plus ou moins totale, suivant que la chute du soir est plus ou moins voisine de l'apyrexie.

3° *L'abaissement continu de la ligne thermique* qui résulte de la diminution des

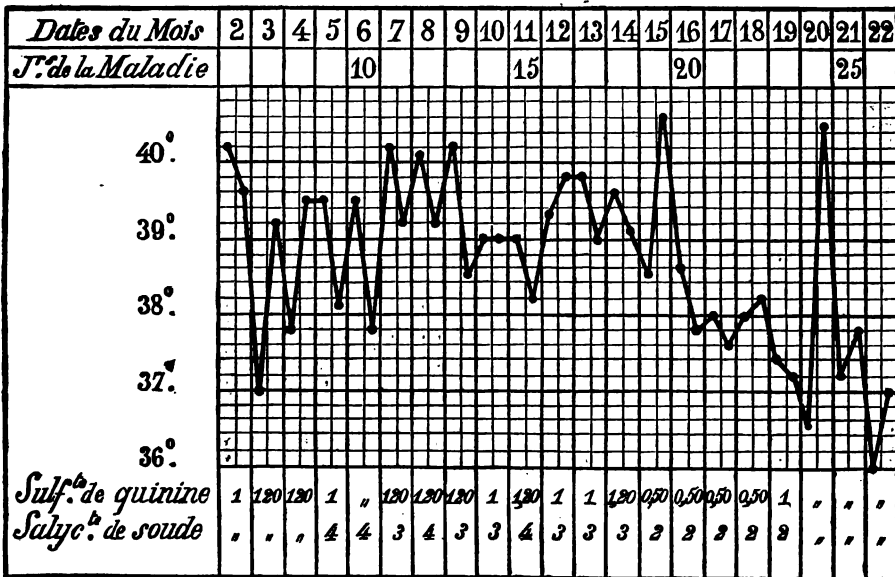
températures du soir sur celles du matin, suivi de l'abaissement de celles du lendemain par rapport à la veille.

Un autre mode dans l'administration des médicaments donnerait des résultats sensiblement différents, et en espaçant les doses de salicylate de soude jusque dans la nuit, on agirait moins sur les températures vespérales et davantage sur celles du matin.

Les divers effets de la médication quinino-salicylée, que je viens d'énumérer, se trouvent combinés par fragments dans les divers tracés, et leur agencement variable sera en rapport soit avec les doses des médicaments, soit avec le degré de la résistance fébrile offerte par les malades.

Voici une observation où les différents effets se trouvent réunis :

Obs. I. — L... (Maximilien), 23 ans, caporal au 43<sup>e</sup> de ligne, dans sa deuxième année de service, première d'Algérie, entre à l'hôpital le 2 octobre 1881, au sixième jour de maladie. Fièvre typhoïde grave; taches rosées papuleuses; éruption de sudamina et de miliaire. Apyrexie au vingt-sixième jour. Dysenterie pendant la convalescence.



Dans ce cas, l'inversion du tracé domine au début, et la défervescence se fait par descentes à peu près continues. Deux élévations notables se produisent, l'une le 15 octobre quand la médication est atténuée, l'autre le 20 octobre, jour où elle est supprimée.

Dans certains cas, surtout dans ceux où la maladie se termine en quatorze ou

seize jours, une des modifications énumérées devient complètement prédominante; voici quelques exemples à ce sujet.

Les deux observations suivantes nous montrent la prédominance de l'horizontalité du tracé :

**Obs. II. — B.. (Maurice), 22 ans, jeune soldat au 45<sup>e</sup> de ligne, récemment arrivé en Algérie, entre à l'hôpital le 13 octobre 1881, au quatrième jour de maladie. Fièvre typhoïde sans gravité. Taches rosées. Apyrexie au quatorzième jour.**

|         |       |      |      |         |       |       |      |      |      |
|---------|-------|------|------|---------|-------|-------|------|------|------|
| Octobre | 13... | ...  | 39,5 | Octobre | 19... | 38,8  | ...  | 39,2 |      |
| —       | 14... | 38,8 | ...  | 39,0    | —     | 20... | 37,8 | ...  | 38,2 |
| —       | 15... | 39,2 | ...  | 39,2    | —     | 21... | 38,0 | ...  | 38,8 |
| —       | 16... | 39,0 | ...  | 38,8    | —     | 22... | 37,8 | ...  | 37,8 |
| —       | 17... | 38,8 | ...  | 39,1    | —     | 23... | 36,8 | ...  | 37,2 |
| —       | 18... | 38,8 | ...  | 39,5    | —     | 24... | 36,8 | ...  | 37,4 |

La médication a consisté en 1 gr. de sulfate de quinine et 4 gr. de salicylate de soude les premiers jours et 0 gr. 50 de sulfate de quinine et 2 gr. de salicylate de soude du 17 au 23 octobre inclus.

**Obs. III. — C... (Ernest), 22 ans, soldat au 47<sup>e</sup> de ligne, récemment arrivé en Algérie, entre à l'hôpital le 10 octobre 1881, au huitième jour de maladie. Fièvre typhoïde de moyenne intensité; langue sèche et diarrhée abondante au début. Taches rosées nombreuses naissant par poussées successives jusqu'au moment de la défervescence qui a lieu brusquement, du matin au soir, le quatorzième jour.**

|         |       |      |     |      |         |       |      |     |      |
|---------|-------|------|-----|------|---------|-------|------|-----|------|
| Octobre | 10... | 40,2 | ... | 41,0 | Octobre | 15... | 39,0 | ... | 38,6 |
| —       | 11... | 39,0 | ... | 39,2 | —       | 16... | 38,2 | ... | 36,2 |
| —       | 12... | 38,8 | ... | 38,6 | —       | 17... | 36,7 | ... | 37,1 |
| —       | 13... | 39,0 | ... | 38,2 | —       | 18... | 36,4 | ... | 36,6 |
| —       | 14... | 38,7 | ... | 38,8 |         |       |      |     |      |

**Médication.** — Sulfate de quinine, 1 gr. 20 le 10 octobre; 1 gr. avec 1 gr. de salicylate de soude les 11, 12 et 13; sulfate de quinine, 0 gr. 50 et salicylate de soude 2 gr. les 14, 15 et 16 octobre.

On remarque ici un effet très fréquent de la médication qui consiste dans un abaissement très notable de la température dès le second jour, suivi d'oscillations plus modérées. Je ne saurais attribuer la défervescence brusque à la médication; c'est là un de ces faits sur lesquels le professeur Jaccoud a si bien attiré l'attention et que j'ai observé plusieurs fois en dehors du traitement actuel.

Dans deux autres observations que voici, l'évolution fébrile est marquée par la descente continue de la ligne des températures :

**Obs. IV. — T... (Alexandre), 26 ans, sous-officier au 3<sup>e</sup> régiment de tirailleurs algériens, dans sa cinquième année de service et d'Algérie, ayant eu des accès de fièvre tellurique en 1879 et 1880, entre à l'hôpital le 1<sup>er</sup> octobre 1881, au quatrième jour de maladie. Fièvre**

typhoïde de moyenne intensité; taches rosées peu abondantes devenant papuleuses; apyrexie au quatorzième jour.

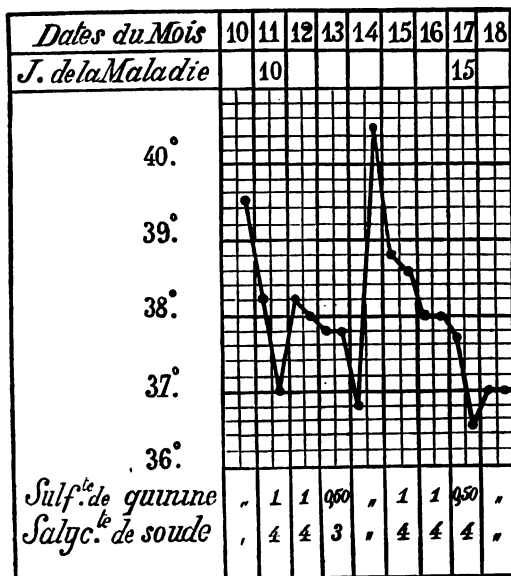
|         |      |      |     |      |         |       |      |     |      |
|---------|------|------|-----|------|---------|-------|------|-----|------|
| Octobre | 1... | 40,2 | ... | 40,8 | Octobre | 8...  | 38,5 | ... | 38,4 |
| —       | 2... | 39,4 | ... | 40,0 | —       | 9...  | 38,2 | ... | 37,6 |
| —       | 3... | 39,0 | ... | 39,8 | —       | 10... | 38,2 | ... | 39,1 |
| —       | 4... | 39,4 | ... | 38,8 | —       | 11... | 38,5 | ... | 37,3 |
| —       | 5... | 38,8 | ... | 38,6 | —       | 12... | 37,2 | ... | 37,0 |
| —       | 6... | 38,5 | ... | 38,4 | —       | 13... | 37,2 | ... | 37,5 |
| —       | 7... | 38,6 | ... | 38,2 | —       | 14... | 37,2 | ... | 37,4 |

**Médication.** — Sulfate de quinine, 1 gr., et salicylate de soude 2 gr., du 1<sup>er</sup> au 9 octobre. Suspension le 10, la température se relève. Reprise de la médication les 11 et 12 octobre.

Le 28 octobre, au dix-septième jour de la convalescence, *rechute* avec apparition de taches rosées; apyrexie au septième jour. Mêmes caractères du tracé sous l'influence de la médication.

**Obs. V.** — R... (Jules), 24 ans, secrétaire d'état-major, dans sa deuxième année de service, première d'Algérie, entre à l'hôpital le 18 octobre 1884, au troisième jour de maladie. Fièvre typhoïde modérée; taches rosées; apyrexie du treizième au quatorzième jour.

|         |       |      |     |      |         |       |      |     |      |
|---------|-------|------|-----|------|---------|-------|------|-----|------|
| Octobre | 18... | "    | ... | 40,4 | Octobre | 25... | 38,6 | ... | 37,5 |
| —       | 19... | 38,8 | ... | 39,6 | —       | 26... | 38,6 | ... | 37,8 |
| —       | 20... | 39,3 | ... | 38,8 | —       | 27... | 37,6 | ... | 37,4 |
| —       | 21... | 39,5 | ... | 38,2 | —       | 28... | 37,6 | ... | 37,5 |
| —       | 22... | 38,8 | ... | 38,6 | —       | 29... | 37,0 | ... | 36,8 |
| —       | 23... | 38,4 | ... | 38,2 | —       | 30... | 36,8 | ... | 36,8 |
| —       | 24... | 39,0 | ... | 37,8 |         |       |      |     |      |



**Médication.** — Sulfate de quinine, 1 gr., du 18 au 21 octobre; 0 gr. 50 les 22 et 23; 1 gr. le 24; 0,50 les 25, 26 et 27. Salicylate de soude, 3 gr. les 19, 20 et 21; 3 gr. les 22 et 23; 4 gr. le 24; 3 gr. le 25; 2 gr. les 26 et 27 octobre.

Le tracé est descendant, continu dans son ensemble, tout en présentant des inversions partielles par suite d'un léger relèvement des températures du matin.

L'obliquité du tracé peut être très prononcée et temporaire. Dans l'observation qui suit, ce genre d'effet comprend la durée de la maladie.

**OBS. VI.** — B... (Eugène), 23 ans, soldat au 2<sup>e</sup> de ligne, dans sa deuxième année de service, première d'Algérie, entre à l'hôpital le 10 janvier 1882, au neuvième jour de maladie. Fièvre typhoïde sans gravité; taches rosées devenant papuleuses; apyrexie au seizième jour.

Le 28 janvier, en pleine convalescence, survient une pleurésie à gauche, avec faible épanchement sur lequel la pilocarpine reste sans action comme dans les autres cas où je l'ai employée. Plus tard, le 21 février, érysipèle de la face avec phlegmon des paupières à droite.

La médication ayant été suspendue le 14 janvier, aussitôt la température se relève, mais cède, suivant un abaissement continu de la ligne thermique, aussitôt qu'on la reprend.

**B. INTENSITÉ FÉBRILE** — Le tracé enregistrant les degrés constatés matin et soir, n'est pas l'expression réelle des variations journalières de la température fébrile; cependant les indications qu'il fournit sont suffisantes dans la pratique. Les observations suivantes nous font voir que des maxima et des minima thermiques se produisent en dehors de l'heure des mensurations habituelles; elles donnent aussi la preuve que la médication quinino-salicylée agit sur la fièvre elle-même, en augmentant l'amplitude des oscillations par la production de minima souvent considérables dans la soirée, ce qui est déjà un bienfait, mais encore en abaissant le centre de la régulation thermique et en modérant les degrés maxima eux-mêmes.

**OBS. VII.** — L... (Albert), 23 ans, soldat au 2<sup>e</sup> de ligne, dans sa deuxième année de service, entre à l'hôpital le 30 mars 1882, au cinquième jour de maladie. Fièvre typhoïde sans gravité; taches rosées; pouls restant inférieur à 100 pulsations; apyrexie au seizième jour.

Pendant la convalescence, accès de fièvre tellurique, le 19 avril.

|       |         | Matin. |     | Midi. |     | 3 heures. |     | 6 heures. |
|-------|---------|--------|-----|-------|-----|-----------|-----|-----------|
| Mars  | 30..... | 38,0   | ... | ...   | ... | 39,8      | ... |           |
|       | 31..... | 37,8   | ... | 38,0  | ... | 38,2      | ... | 38,2      |
| Avril | 1.....  | 38,5   | ... | 39,2  | ... | 38,5      | ... | 38,2      |
|       | 2.....  | 38,0   | ... | 39,0  | ... | 38,2      | ... | 38,0      |
|       | 3.....  | 37,6   | ... | 38,8  | ... | 38,5      | ... | 38,0      |
|       | 4.....  | 37,6   | ... | 38,9  | ... | 38,4      | ... | 37,8      |
|       | 5.....  | 37,5   | ... | 38,6  | ... | 38,8      | ... | 38,5      |
|       | 6.....  | 37,6   | ... | 38,7  | ... | 38,5      | ... | 37,8      |
|       | 7.....  | 37,5   | ... | 38,0  | ... | 38,0      | ... | 37,8      |
|       | 8.....  | 37,1   | ... | 38,0  | ... | 38,0      | ... | 37,6      |
|       | 9.....  | 37,4   | ... | 38,1  | ... | 38,0      | ... | 37,6      |
|       | 10..... | 37,0   | ... | 37,5  | ... | 37,7      | ... | 37,8      |
|       | 11..... | 37,2   | ... | 37,0  | ... | 37,5      | ... | 37,5      |
|       | 12..... | 36,8   | ... | 37,0  | ... | 37,3      | ... | 37,0      |

**Médication.** — 1 gramme de sulfate de quinine et de 3 à 4 grammes de salicylate de soude, du 30 mars au 8 avril ; 1/2 gramme de sulfate de quinine et 2 grammes de salicylate de soude, les 9 et 10 avril.

Il se produit ici un maximum thermique à midi, que le tracé bi-quotidien laisse ignorer et l'on voit l'action antithermique de la médication, déjà manifeste à trois heures, se continuer dans la soirée. L'amplitude des oscillations est ainsi augmentée et les degrés maxima sont eux-mêmes bientôt abaissés.

Je ne donne qu'un fragment de l'observation suivante, où la maladie s'est prolongée jusqu'au cinquantième jour.

**Obs. VIII.** — G... (Constant), 22 ans, jeune soldat au 47<sup>e</sup> de ligne, de la deuxième portion du contingent, entre à l'hôpital le 14 septembre 1881, au quatrième jour de maladie. Fièvre typhoïde très grave, surtout par sa durée ; symptômes thoraciques prononcés ; taches rosées ; éruption abondante et à diverses reprises de sudamina et de miliaire. Apyrexie au cinquantième jour.

| Jours<br>de la maladie. | Septembre. | Matin. | Midi. | 3 heures. | 6 heures. | 8 heures. |
|-------------------------|------------|--------|-------|-----------|-----------|-----------|
| 10                      | 20         | 39,2   | "     | 40,8      | "         |           |
| 11                      | 21         | 39,7   | "     | 40,5      | "         |           |
| 12                      | 22         | 39,8   | 42,4  | 40,4      | 38,5      | 37,6      |
| 13                      | 23         | 38,5   | 39,0  | 37,4      | 39,8      |           |
| 14                      | 24         | 37,8   | 40,2  | 39,6      | 38,0      |           |
| 15                      | 25         | 39,0   | 39,5  | 37,3      | 38,0      |           |
| 16                      | 26         | 38,3   | 38,8  | 40,2      | 40,0      |           |
| 17                      | 27         | 37,4   | 39,0  | 37,0      | 37,1      |           |
| 18                      | 28         | 38,2   | 39,2  | 39,7      | 40,5      |           |
| 19                      | 29         | 39,1   | 38,9  | 39,4      | 39,6      |           |
| 20                      | 30         | 38,0   | 38,1  | 39,5      | 39,4      |           |

**Médication.** — Sulfate de quinine, 1 gramme chaque jour, sauf les 11 et 19 septembre ; salicylate de soude, 3 grammes les 10, 12 et 15 septembre ; 2 grammes les 11, 13, 14, 16, 17. Suspension les 18, 19 et 20.

Depuis le 14 septembre, jour de l'entrée, la température avait fléchi jusqu'au 19, suivant une ligne de descente à peu près continue ; au moment d'une atténuation dans la médication, elle se relève, et le 22, vers onze heures et demie du matin, le malade est pris de frissons si violents qu'ils ébranlent le lit ; à midi, on constate le degré considérable de 42°,4 ; peu après surviennent des sueurs abondantes et la fièvre tombe dans la soirée. A plusieurs reprises, j'ai dû suspendre le salicylate de soude, qui déterminait des sudations considérables.

L'impaludisme est tout à fait étranger à cet incident ; nous avons déjà vu antérieurement le relèvement brusque de la température amené par des changements dans la médication ; d'autre part, les frissons ne sont pas exclusifs à l'accès inter-

mittent, où ils manquent quand la fièvre s'établit lentement; ils sont provoqués, comme dans le cas présent, par l'élévation rapide de la température; c'est là un fait de physiologie pathologique indépendant de la cause morbide.

Je ne sais pourquoi on a une tendance à rapporter au tellurisme les grandes oscillations qui, dans un certain nombre de cas, marquent la fin de la fièvre typhoïde. Ces oscillations, qui paraissent être le fait d'une résorption secondaire des produits putrides au moment de la réparation des plaques de Peyer, appartiennent bien en propre à la maladie. Elles sont peu influencées par la médication quinino-salicylée, qui parvient tout au plus à les inverser sans abréger leur durée. Aussi peut-on, quand elles apparaissent, cesser la médication, d'autant plus qu'alors, à moins de complication imprévue, la guérison est assurée.

Les variations du pouls ne présentent qu'une importance secondaire; le nombre des pulsations est abaissé d'une façon générale par la médication, et à une diminution du degré thermique dans la soirée correspond une diminution parallèle dans la fréquence du pouls.

**C. MARCHE DE LA MALADIE.** — *Durée.* Les formes écourtées ont été nombreuses. Dans 26 cas, l'apyrexie était complète du 14<sup>e</sup> au 16<sup>e</sup> jour. Elles ont été surtout fréquentes au mois d'octobre, mois du reste qui a fourni le plus de malades. Leur répartition et l'impuissance avérée de la médication à supprimer les oscillations des derniers jours, quelque faibles qu'elles soient, me font regarder comme nulle son influence sur la durée de la maladie.

La durée moyenne de 16 à 22 jours s'est rencontrée 38 fois; 21 fois la maladie s'est prolongée du 25<sup>e</sup> au 35<sup>e</sup> jour; enfin, la guérison s'est fait attendre 3 fois jusqu'au 40<sup>e</sup> jour, et dans un cas jusqu'au 50<sup>e</sup>.

*Rechutes.* — Dans 4 cas, il y eut rechute; la maladie première avait duré 14, 33, 20 et 35 jours, elle survint dans le même ordre aux 17<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup>, 15<sup>e</sup> jour de la convalescence et prit fin les 7<sup>e</sup>, 12<sup>e</sup>, 15<sup>e</sup> et 17<sup>e</sup> jours.

*Complications.* — Dans les cas suivis de guérison, je note : *accompagnant la maladie* : ictère 1, laryngo-bronchites 2, pleurésie 1; — *au moment de la défervescence* : otite externe 1, pleurésie 1; — *pendant la convalescence* : irido-choroïdite 1, pleurésie puis érysipèle 1, dysenterie 1.

La médication a été employée avec un avantage marqué chez les malades du premier groupe; elle est restée étrangère aux complications survenues, soit au moment de la défervescence, soit pendant la convalescence.

*Mortalité.* — Sur 85 malades militaires, nous comptons 10 décès, mais il est à remarquer que la mortalité, qui est de 8 sur 31 cas pour les trois premiers mois de juillet à septembre 1881, n'est plus que de 2 pour 54 cas pendant les neuf mois suivants.



Les malades civils ont eu 4 décès sur 18 malades.

Sur les 14 décès constatés, trois fois la mort est survenue du septième au neuvième jour de la maladie, peu après l'entrée à l'hôpital; c'était là des formes ataxiques primitives contre lesquelles toute médication reste impuissante.

Dans six cas, des complications ont été cause de la mort, à savoir : une thrombose de la veine iliaque externe gauche avec infarctus pulmonaire du même côté; un érysipèle de la face survenu au moment même où le malade entrait en convalescence, et devenant gangréneux; un phlegmon diffus de l'avant-bras se développant vers la fin de la maladie; enfin deux cas d'hémorrhagie intestinale tardive, et un cas de perforation de l'intestin.

Aucune de ces complications ne me paraît devoir être rapportée à la médication quinino-salicylée, qui n'a pas pu d'autre part les prévenir.

Des 5 cas restants, deux fois la mort est survenue du treizième au quinzième jour et trois fois vers le vingtième jour. Ces malades, plus ou moins épuisés, ont succombé à la forme ataxo-adynamique.

Chez tous, la médication quinino-salicylée a produit des effets antithermiques, mais en général moins accentués; dans un ou deux cas, ils ont été très marqués au contraire.

Lorsque le malade se présente à nous ou que la maladie est reconnue, elle est en possession de ses principaux caractères; tout au plus, et c'est ce à quoi nous devons tendre, nous est-il possible de modérer dans un grand nombre de cas les phases de son évolution. La fièvre est un des éléments du processus sur lequel la médication quinino-salicylée nous permet le plus souvent d'exercer une action modératrice; mais ce n'est là qu'un des côtés du problème, et il ne suffit pas d'abaisser la température pour être maître de la situation, ainsi que nous le verrons plus loin.

### III

Les succès ou les insuccès de la médication antithermique, quels que soient les moyens ou les médicaments employés, paraissent liés à deux éléments qui dominent son action : d'une part la résistance variable qu'oppose la température fébrile à sa réduction, et de l'autre le degré de la perversion fébrile.

Voici deux malades atteints de fièvre typhoïde, le thermomètre indique une même température, soit 40°; chez l'un, ce chiffre a été atteint rapidement en deux ou trois minutes au plus par une montée continue de la colonne mercurielle; chez l'autre, l'ascension s'est faite lentement, par petites poussées, et a demandé huit à dix minutes pour être complète. (On se sera servi du même thermomètre, et le même résultat aura été obtenu en inversant l'ordre d'examen des malades.)

A ces différences dans le mode d'ascension thermométrique, correspondront le

plus souvent chez le premier une langue sèche et rôtie, une impression tactile âcre, mordicante et la faculté pour un membre exposé hors du lit de maintenir sa température à peu près invariable. Le second présentera, au contraire, une certaine moiteur, la langue bien que fuligineuse aura conservé un certain degré d'humidité, et le membre placé à l'air libre se refroidira en tendant à se mettre en équilibre de température avec le milieu extérieur.

Soumis aux bains froids, il y a chance que le premier malade soit le plus impressionnable et frissonne tout d'abord, mais surtout à peine sorti de l'eau il aura récupéré, sinon dépassé, au bout de quelques instants, le degré initial de 40°. Le second supportera bien la réfrigération par l'eau froide, en retirera un bénéfice marqué et l'abaissement obtenu sera sensible une heure encore après le bain.

Il est évident que les cas sont dissemblables et que la chaleur fébrile ne se comporte pas de la même façon chez les deux malades, bien que le degré thermique constaté soit le même. Nous dirons que, dans le premier cas, la température s'est montrée irréductible, tandis qu'elle est réductible chez le second malade où il devient possible de déplacer le centre de la régulation thermique.

Le second élément a été parfaitement mis en lumière par Gubler. Ce qui caractérise suivant lui la perversion fébrile, c'est : l'élévation de la chaleur sous l'influence d'actions chimiques faibles, les oxydations et les dédoublements se faisant autrement qu'à l'état normal ; le désordre dans les actes circulatoires, respiratoires et trophiques qui entraînent une altération des grandes fonctions ; enfin l'apparition de produits nouveaux dans l'urine. Aussi, dans ces cas, la fièvre est-elle regardée comme ayant un certain degré de malignité. (Articles ALBUMINURIE et SANG du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.)

Cette distinction trop négligée devient surtout féconde, en ce qu'elle permet de comprendre que le degré thermique est loin d'être la marque constante du danger que court le fébricitant. Aussi voyons-nous des températures oscillant autour de 39° se montrer difficilement réductibles, tandis qu'une température simplement exaltée sera facilement abaissée, et souvent sans retour, par la réfrigération ou tout autre médication antithermique.

Ensuite, il faut bien le dire, la fièvre ne représente qu'un des côtés du processus typhoïde, et on doit compter avec la qualité et la quantité du poison absorbé, quelle que soit sa nature animée ou non, et la résistance offerte par le milieu d'évolution constitué par le malade lui-même.

Un abaissement marqué de la fièvre, en dehors de tout phénomène de collapsus, n'est pas constamment suivi d'une amélioration parallèle dans l'état général du malade. L'observation suivante est très instructive à ce sujet.

OBS. IX. — G... (Célestin), 22 ans, jeune soldat au 3<sup>e</sup> régiment de tirailleurs algériens,

entre à l'hôpital le 25 juillet 1881. Il revient de Tunisie et est au quatrième jour de maladie. Fièvre typhoïde grave; prostration marquée; langue sèche, rôtie; fuliginosités aux gencives; ventre très ballonné, douloureux à la pression dans la région de la fosse iliaque droite; alternatives de diarrhée et de constipation. Apyrexie au dixième jour. Entre en convalescence au vingt-deuxième jour seulement.

|         |       |      |     |      |      |       |      |     |      |
|---------|-------|------|-----|------|------|-------|------|-----|------|
| Juillet | 25... | »    | ... | 40,2 | Août | 1.... | 37,3 | ... | 37,8 |
| —       | 26... | 38,4 | ... | 38,4 | —    | 2.... | 37,2 | ... | 37,0 |
| —       | 27... | 38,2 | ... | 38,7 | —    | 3.... | 36,8 | ... | 37,0 |
| —       | 28... | 39,2 | ... | 39,5 | —    | 4.... | 37,0 | ... | 37,2 |
| —       | 29... | 38,7 | ... | 39,7 |      |       |      |     |      |
| —       | 30... | 37,8 | ... | 37,5 |      |       |      |     |      |
| —       | 31... | 38,0 | ... | 37,4 |      |       |      |     |      |

**Médication.** — Sulfate de quinine, 1 gramme, les 25, 26 et 27 juillet; 1/2 gramme, le 28. Salicylate de soude, 3 grammes, les 26 et 28 juillet. Infusion de poudre de feuilles de digitale, 1 gramme, le 29 juillet; et 0 gr. 30, le 30.

A dater du 31 juillet soir, dixième jour de la maladie, la température reste abaissée à la normale. L'influence de la médication est problématique, et ce cas me paraît semblable à celui signalé par Vallin. (*Archives générales de médecine*, novembre 1873.)

Cependant, malgré l'apyrexie, les symptômes restent aussi inquiétants; le regard ne s'éveille, la langue ne s'humecte, le ventre ne devient souple qu'au dix-huitième jour de la maladie, et c'est seulement au vingt-deuxième que l'appétit se fait sentir, que les selles deviennent normales et que la convalescence se prononce. L'amaigrissement est aussi considérable et la déperdition des forces aussi marquée que dans les cas les plus fébriles.

Je reviens à la médication quinine-salicylée. Dans la généralité des cas, même de ceux qui sont mortels, elle a réussi à abaisser la température et à modérer l'intensité fébrile en augmentant l'amplitude des oscillations et en abaissant le centre de la régulation thermique.

Ses effets se manifestent le plus souvent dès le second ou le troisième jour de la médication, par une chute marquée de la température, ce qui contribue même, en l'absence de taches rosées, à rendre d'abord le diagnostic incertain. Dès lors, dans les cas légers ou de moyenne intensité, le centre de la régulation thermique est définitivement abaissé, à condition toutefois de continuer l'administration des médicaments. Le plus ou moins de facilité que l'on a eu à obtenir ces résultats devient un des éléments du pronostic.

Nous avons constaté sur le tracé trois effets produits : *égalisation*, *inversion*, ou *abaissement continu* de la ligne thermique. En répartissant les doses de salicylate de soude sur un plus grand espace de temps, on obtiendrait des effets un peu diffé-

rents, l'influence de la médication serait reportée sur les températures du lendemain matin.

Les femmes, et surtout les jeunes enfants, sont plus sensibles à l'action des deux médicaments que les adultes, aussi doit-on prescrire des doses moindres.

Les grandes oscillations, qui se rencontrent souvent dans le dernier septénaire, sont médiocrement influencées par la médication ; et, comme tout danger pouvant résulter de l'état fébrile a disparu, on peut la cesser complètement.

La médication est sans action, tant sur la durée que sur les complications de la maladie. Elle n'empêche pas les rechutes.

La mortalité observée, surtout en faisant abstraction des complications, a été très faible. Cependant je ne conclus pas à l'action curative du sulfate de quinine et du salicylate de soude dans la fièvre typhoïde. Il faut apporter, en effet, une grande réserve dans le jugement à porter sur une médication et se tenir en garde aussi bien contre les erreurs de diagnostic que contre celles qui tiennent au pronostic.

Je crois avoir évité les premières en rejetant de ma statistique tout état fébrile continu qui peut laisser quelque doute dans mon esprit, au point de vue de la réalité d'une fièvre typhoïde.

Quant aux secondes, j'ai présent à l'esprit les études si remarquables de M. E. Besnier sur la variabilité dans l'évolution des maladies et les sages leçons du professeur L. Colin, et je crois avoir rencontré une série très heureuse, comme le prouvent le nombre des formes écourtées et la différence de la mortalité qui tombe à moins de 4 p. 100 pour les neuf derniers mois, tandis qu'elle avait été supérieure à 25 p. 100 dans les trois premiers mois. Il est vrai de dire que la saison chaude et l'état de fatigue des premiers malades ont été pour quelque chose dans le coefficient plus élevé de la mortalité.

J'ai surtout voulu, comme l'indique le titre de cette note, sans me prononcer sur la valeur thérapeutique de la médication, attirer l'attention sur ses effets antithermiques.

A ce point de vue spécial on trouve, dans l'association des deux médicaments, sulfate de quinine et salicylate de soude, qui sont d'un emploi facile, une action antithermique constante, rapide et soutenue, même dans les cas les plus fébriles.

Cette action est plus marquée par l'administration dans la même journée et sans interruption des médicaments, que par leur usage alterné et interrompu. Cette médication n'entraîne aucun inconvénient marqué et peut être poursuivie pendant toute la durée de la maladie.

La digitale, bien plus souvent impuissante, n'agit que tardivement après plusieurs jours d'administration. Cependant, c'est là un excellent médicament que, dans les cas où la température fébrile se montre difficilement réductible, j'associe au sulfate de quinine et au salicylate de soude.

Les lavements phéniqués constituent une médication incommode; ils ont l'inconvénient très grave d'agir par choc brusque, et d'amener au bout de peu de temps une surélévation de la température, ce qui oblige à une surveillance constante pour être en mesure de les renouveler en temps opportun.

Leur usage n'est pas sans danger si, comme l'a observé notre camarade de l'armée, M. Ramont (*Archives générales de médecine*, numéro de mai 1882), ils entraînent une cachexie spéciale qui rend la convalescence difficile et peut être cause de mort rapide.

Les bains froids, d'une généralisation plus difficile, me paraissent devoir être réservés à des cas particuliers où ils viennent avec avantage au secours de la médication quinino-salicylée.

En résumé, cette médication n'est exclusive d'aucune autre là où elle ne réussit qu'incomplètement; son emploi facile, son action à la fois prompte, constante et soutenue sur l'élément fébrile en même temps que son innocuité et l'absence de toute influence défavorable sur la convalescence, nous font lui donner la préférence comme méthode courante dans le traitement de la fièvre typhoïde.

---

# DES ALTÉRATIONS

OCCASIONNÉES

## PAR LE DISTOMA HÆMATOBIMUM

DANS LES VOIES URINAIRES ET DANS LE GROS INTESTIN

Note lue à la Société médicale des hôpitaux

Par le Dr ZANCAROL

MÉDECIN EN CHEF DE L'HÔPITAL GREC D'ALEXANDRIE.



J'ai l'honneur de présenter à la Société médicale des hôpitaux de Paris, quelques matériaux qui peuvent servir à l'histoire anatomo-pathologique de *Distoma hæmatobium*, ou *Bilharzia hæmatobium* (Cobbold).

J'ai eu déjà l'honneur de communiquer, à la Société de chirurgie de Paris, un mémoire sur le même sujet au point de vue chirurgical, aussi me bornerai-je, aujourd'hui, à aborder la question au point de vue médical et anatomo-pathologique.

Le *distoma hæmatobium* est un trématode à sexes séparés, découvert par Bilharz en 1851, en Egypte, et plus tard par Harley, au Cap.

L'individu mâle que je vous présente est cylindrique et mesure environ 1 centimètre de longueur. Il est muni d'une sorte de cavité, ou canal gynécophore, dans laquelle est reçu l'individu femelle pendant l'acte de la copulation. La femelle est beaucoup plus ténue que le mâle, plus grêle, filiforme; elle est aussi plus longue et atteint environ 1 centimètre 1/2 de longueur. L'habitat ordinaire de cet entozoaire est le sang de la veine porte, des veines mésentériques, vésicales et hémorroïdales.

Il est bon de noter que le mâle présente à son extrémité céphalique une première ventouse et, vers la réunion du premier et du second quart, une deuxième ventouse :

il en résulte, pour ce ver, la possibilité de se fixer solidement aux parois veineuses et de n'être point entraîné par le courant sanguin.

C'est l'existence des œufs et des embryons de ce parasite dans l'urine (souvent



Œufs et embryons du Distoma avec cristaux urinaires  
(Phosphates ammoniaco-magnésiens.)

sanguinolente par le fait des altérations de la muqueuse vésicale), et plus rarement dans les matières fécales, qui trahit la présence du trématode dans l'organisme. Semblablement, ce sont ces œufs répandus dans la trame des tissus qui déterminent le développement des graves lésions anatomo-pathologiques que vous allez constater de visu sur les pièces anatomiques que j'ai l'honneur de vous présenter, pièces au nombre de deux, appartenant à deux adultes arabes fellahs, morts dans mon service, à l'hôpital grec d'Alexandrie.

Le premier a succombé deux jours après son entrée, avec les symptômes d'ulcérations intestinales chroniques. A l'autopsie, j'ai pu recueillir la très intéressante pièce dont la photographie est ci-après annexée. C'est la partie inférieure du colon descendant, l'S iliaque et une partie du rectum. Les parois de l'intestin sont très grosses et épaissies, presque uniquement aux dépens de la muqueuse.

La surface interne de cette membrane est entièrement couverte et comme hérissée de végétations qui, à l'état frais, étaient comparables à des hémorroïdes internes avec lesquelles on aurait pu les confondre, si l'on ne tenait pas compte de leur abondance et de leur siège.

Ces végétations ont une hauteur de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2; leur base,

très élargie, mesure environ 8 à 10 millimètres. Dans les intervalles de ces végétations, on observe une surface tantôt granuleuse, tantôt tout à fait lisse.

Nous trouvons donc réunies, dans ce cas, la forme végétante et la forme granuleuse déjà décrites : la première, par Bilharz ; la seconde, par Sonsino. Ces deux formes, en apparence différentes, tiennent en réalité à l'infiltration de la muqueuse par les œufs du distoma hæmatobium.

En effet, si l'on fait des coupes microscopiques de la végétation, aussi bien de la muqueuse que des parois de l'intestin tout entier, telles que celles que j'ai l'honneur de présenter à la Société, et que je dois à l'obligeance de mon ami le docteur Damaschino, on voit manifestement :

1° Que ces végétations sont formées par un véritable repli de la muqueuse intestinale et du tissu sous-muqueux, lesquels sont considérablement épaissis ; la couche glandulaire mesure en hauteur jusqu'à

2° Qu'entre la couche glandulaire et la tunique musculaire, la sous-muqueuse est absolument farcie par les œufs du distoma hæmatobium. On trouve quelques-uns de ceux-ci disséminés au milieu des glandes tubuleuses, mais leur plus grande abondance est manifestement dans l'épaisseur même du stroma de la muqueuse. Ces œufs se montrent sous l'aspect d'ovoïdes qui représentent assez bien la forme de semences de courge dont une des extrémités est arrondie et l'autre pointue. Il est en outre digne de remarque que dans un grand nombre de ces œufs une sorte d'épine ou appendice pointu est latéral, caractère très commun des œufs de distoma lorsqu'on les rencontre dans l'épaisseur des tuniques intestinales ; au contraire, cet appendice est toujours situé à l'une des extrémités sur les œufs que l'on rencontre dans les voies urinaires. Vous pourrez d'ailleurs vous en convaincre en examinant les coupes microscopiques relatives aux pièces qui font l'objet de ma seconde présentation. Ces œufs mesurent en longueur de 0mm171 à 0mm159 sur 0mm06 à 0mm054 de large.

Les dimensions de l'appendice varient de 0mm033 à 8mm027 de longueur ; la pointe en est tout à fait aiguë ; la base adhère à l'œuf par un bord dont les dimensions sont de 0mm024 à 0mm021.

En râclant la muqueuse intestinale, surtout à l'état frais, des œufs en grande quantité peuvent être aisément recueillis et soumis à l'examen microscopique, ce qui donne une idée de leur extrême abondance. Ces œufs ont été certainement pondus dans les veines hémorrhoidales et leurs ramifications, car c'est là qu'on rencontre le parasite adulte de deux sexes. Mais par quel mécanisme passent-ils des vaisseaux pour s'infiltrer entre les tissus et dans l'épaisseur même du stroma de la muqueuse ; voilà une question qui reste absolument à résoudre et sur laquelle nous ne possédons encore aucune notion positive. Quant à moi, je suis absolument convaincu que cette infiltration doit se faire par rupture des vaisseaux, mais il ne



m'a pas encore été possible de recueillir des preuves démonstratives à l'appui de ma manière de voir.

La seconde pièce que j'ai l'honneur de vous présenter appartient à un homme mort d'urémie dans mon service et chez lequel pendant la vie j'avais pu constater la présence des œufs et des embryons du distoma hæmatobium dans les urines.

Cette pièce comprend les deux reins avec leurs uretères et la vessie. Le rein droit, très augmenté de volume, mesurant 13 centimètres de long sur 8 de large, est atteint d'hydronéphrose; sa surface bosselée présente trois saillies volumineuses en forme de cavités kystiques lesquelles communiquent avec le bassinnet qui est lui-même très élargi; par conséquent elles communiquent aussi entre elles. A la partie moyenne du bord interne, on rencontre un petit kyste urinaire complètement fermé. La distinction des deux substances corticale et médullaire du rein a tout à fait disparu, et le tissu de l'organe est uniquement constitué par une couche presque homogène, manifestement indurée et dont l'épaisseur au sommet des bosselures kystoïdes ne dépasse pas 3 à 4 millimètres. Ça et là, quelques petits foyers de supuration miliaire se rencontrent à la surface du parenchyme.

L'uretère droit est énormément élargi, tortueux par places et présentant des rétrécissements par intervalles.

Le rein gauche est aussi très augmenté de volume, il mesure 11 centimètres de longueur sur 9 de largeur; à sa surface, il présente quelques petites cavités kystiques, mais ses deux substances aussi bien corticale que tubulaire sont épaissies. De petits abcès pisiformes se voient dans le parenchyme, surtout à la surface. Le bassinnet est également élargi.

L'uretère gauche est très gros, mais ici c'est aux dépens de ses parois qui ont atteint des dimensions énormes; il en résulte que la lumière du conduit est presque normale. La surface de sa tunique muqueuse est irrégulière, véritablement tomenteuse.

Quant à la vessie, elle présente des lésions bien rares en raison de leur extrême développement. Ses parois sont, en effet, énormément épaissies puisqu'elles atteignent et même dépassent quelque peu trois centimètres d'épaisseur: leur consistance est extrêmement dure et leur élasticité tout à fait perdue. Comme celles de l'uretère, elles crient sous le scalpel. La muqueuse vésicale est granuleuse et parsemée de très petites végétations. Par le râclage à l'état frais, j'ai pu recueillir en abondance des œufs de distoma hæmatobium, lesquels présentaient l'appendice terminal qui est habituel aux œufs trouvés dans les voies urinaires. Par suite du développement excessif des parois musculaires, car l'hypertrophie porte essentiellement sur la couche musculaire de l'organe, la cavité de la vessie est tellement rétrécie qu'elle peut à peine contenir une grosse noix. Je dois ajouter qu'elle est divisée en forme de saillie en deux cavités dont l'une plus petite que l'autre.

Par l'examen microscopique de ces coupes que je dois également à l'obligeance de mon ami le docteur Damaschino, vous pourrez voir :

1° Que les œufs de distoma existent, mais en petite quantité, et se rencontrent seulement dans la partie la plus superficielle de la muqueuse vésicale au milieu même de son stroma. Il ne reste plus aucune trace de l'épithélium.

2° Que le rein droit présente semblablement les lésions habituelles de l'hydronéphrose, mais à un très haut degré de développement.

3° Quant au rein gauche, les lésions sont celles d'une néphrite interstitielle, parvenue à un degré très avancé : entre les divers tubes, notamment au centre du lobule, existe un tissu fibreux très dense; les éléments tubulaires littéralement étouffés sous cette trame morbide ont en grande partie disparu. Les tubes contournés seuls ont été relativement moins atteints. Un grand nombre de glomérules ont subi la transformation fibreuse.

4° Que les deux uretères sont remarquables, surtout le droit, par l'excessive épaisseur de leurs tuniques : la membrane est sinueuse sur la coupe; à peine çà et là trouve-t-on quelques œufs de distoma hæmatobium à sa surface : encore faut-il noter que ces œufs se rencontrent exclusivement dans le quart inférieur de l'uretère.

C'est de la vessie que sont parties toutes les altérations que vous voyez dans les reins et les uretères : nous n'en pouvons pas douter si nous tenons compte, non seulement de la nature des lésions histologiques constatées dans les organes, notamment dans les uretères, mais encore des symptômes cliniques présentés par les malades. Et cette cystite elle-même, qui a produit tant de dégâts, est occasionnée par la présence des œufs de distoma hæmatobium. Leur faible abondance dans ce cas est due à l'âge extrêmement avancé de ces lésions : c'est là une conséquence du travail en quelque sorte régressif qui a atteint la vessie et aussi l'entozoaire; de façon que cet homme, après avoir rendu un très long temps des œufs et des embryons de distoma mêlés aux urines, a fini par succomber, presque guéri du parasitisme; mais les altérations produites par celui-ci ont été telles que la vie n'était plus possible. Quant aux lésions anatomiques, constatées sur les reins et des uretères, elles sont dues à la cystite chronique et amenées par elle.

J'insiste tout particulièrement sur ce point, car vous pouvez lire dans quelques ouvrages que les néphrites chez les individus atteints de distoma hæmatobium, sont dues à la présence de ce parasite ou de ces œufs dans les reins : or l'observation m'a prouvé que, tandis qu'il est extrêmement rare de rencontrer des œufs de distoma dans le parenchyme rénal et dans les deux tiers supérieurs des uretères, par contre, chez les individus atteints de ce parasitisme, les altérations des reins et des uretères sont fréquentes.

Je désire ajouter quelques mots sur la marche et le pronostic de cette maladie.

que j'ai vu considérer comme toujours mortelle dans un ouvrage récent. Les altérations que le distoma produit à la longue sont certainement graves, mais je ne puis les envisager comme étant rapidement et fatalement mortelles. En effet, si l'on considère que, pratiquant l'autopsie de sujets arabes, Sonsino a trouvé sur 31 cadavres 13 fois l'entozoaire, et que Griesinger et Bilharz, sur 363 nécropsies, l'ont rencontré 117 fois; il en résulte que la race arabe devrait être actuellement détruite. En réalité, les altérations non seulement ne sont pas toujours mortelles, mais même dans les cas d'une moyenne intensité (et ce sont les plus communs) si les malades se soignent, ils peuvent améliorer beaucoup leur position, au point de pouvoir se considérer comme guéris.

Ce traitement est un traitement symptomatique des troubles que les malades ressentent. Ainsi un jeune homme peut vieillir et conserver toujours le distoma hæmatobium dans ses veines.

Griesinger s'est laissé certainement par trop entraîner par l'enthousiasme de sa découverte, quand il a avancé que cet entozoaire est la cause de toutes les maladies de l'Egypte. Les seules altérations connues jusqu'à présent sont, d'une part, les altérations des voies génito-urinaires, dont je vous ai montré le spécimen, et qui ont pour conséquence la formation de la pierre dans la vessie, et d'une autre part, dans les intestins, des altérations pareilles à celles dont j'ai eu l'honneur de vous présenter un exemple.

---

DES

# ALTÉRATIONS PRODUITES PAR LE DISTOMA HÆMATOBIUM

DANS LE GROS INTESTIN ET DANS LES VOIES URINAIRES

**Rapport fait à la Société médicale des hôpitaux de Paris**

DANS LA SÉANCE DU 26 MAI 1832

PAR

**Le Docteur DAMASCHINO**

AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LAENNEC.



Messieurs,

M. le docteur Zancarol, médecin à l'hôpital grec d'Alexandrie a communiqué à notre Société un travail (avec pièces anatomiques et dessins à l'appui) sur les altérations produites sur le gros intestin et les voies urinaires par le distoma hæmatobium. Le travail de notre distingué confrère ayant un intérêt tout particulier au point de vue nosologique et anatomo-pathologique, je désire donner quelques développements au rapport que je suis chargé de vous présenter.

Vous savez, Messieurs, que la faune helmintologique de l'Égypte est d'une très grande richesse et offre un intérêt tout spécial pour le pathologiste. Indépendamment des vers intestinaux vulgaires, et notamment du tænia qui s'y rencontre assez souvent, quoique moins fréquemment qu'en Abyssinie, on observe l'ankylostome duodénal dont M. Zancarol vous soumet un double exemplaire (mâle et femelle). C'est par la présence d'un nombre considérable de ces helminthes dans le duodénum que l'on explique aujourd'hui le développement de certaines anémies graves, telles que l'anémie d'Égypte et du Saint-Gothard. Il semblerait même, si les recherches toutes récentes de M. Perroncito recevaient par la suite une démonstration

définitive que l'on pût y rattacher une affection, dont jusqu'à ce jour la pathogénie a été des plus obscures : je veux parler de l'anémie des mineurs.

Le travail de M. Zancarol est principalement basé sur deux faits, types d'altérations déterminées par le distoma hæmatobium. Ce trématode, comme son nom l'indique, est un parasite des vaisseaux sanguins ; on le rencontre chez l'homme dans les veines de l'abdomen, et en particulier dans celles de la vessie et du gros intestin. Le mâle beaucoup plus gros, mais moins long que la femelle, est remarquable par l'existence à sa face ventrale d'une sorte de canal disposé en forme de gouttière, et dans l'intérieur duquel est reçue la femelle pendant l'acte de la copulation, d'où la dénomination de canal gynécophore qui lui est donnée. Cette disposition, absolument exceptionnelle, ne se rencontre dans aucune autre des espèces du genre Distome. Aussi, est-ce l'une des raisons pour lesquels Cobbold a proposé de séparer ce trématode des distomes et d'en faire un genre à part sous le nom de Bilharzia, en l'honneur de l'observateur qui l'a découvert. Sans entrer ici dans des détails de zoologie que vous trouverez complètement exposés dans le beau Traité de M. Davaine et surtout dans celui de Cobbold, je vous signalerai seulement chez ce parasite la présence de deux ventouses ; l'une d'elles est située à l'extrémité orale, et l'autre vers la fin du quart antérieur du corps. Ces deux ventouses permettent à l'helminthe de se fixer, et probablement aussi de se mouvoir à la façon des sangsues sur les parois des vaisseaux ; on comprend par suite, comment il se fait que ce distome reste dans les veines du petit bassin, et ne soit pas entraîné par le courant sanguin. On n'a du moins jamais signalé jusqu'à ce jour le développement d'embolies produites par ce mécanisme.

Suivant que la Bilharzia adulte habite les veines mésentériques ou au contraire les plexus vésicaux, les altérations produites siègent sur le gros intestin ou les voies urinaires. M. Zancarol a mis sous vos yeux une des pièces anatomiques les plus remarquables qui aient été recueillies jusqu'à ce jour et sur laquelle vous constatarez, à un très haut degré de développement, les graves lésions déterminées par ce trématode sur le gros intestin. Vous pouvez voir, en effet, que la surface muqueuse est littéralement hérissée d'une foule de saillies mamelonnées, rapprochées les unes des autres, qui donnent à l'organe une apparence tout à fait caractéristique. Ces saillies, très volumineuses pour la plupart, ont l'aspect d'appendices polypiformes, dont la longueur atteint et dépasse parfois un centimètre à un centimètre et quart. Le point d'implantation est en général évasé ; mais vers le milieu de l'excroissance, on rencontre fréquemment une sorte d'étranglement, de telle sorte que l'extrémité libre, renflée en massue, mesure environ 6 à 8 millimètres de large, à peu près comme la base de la production morbide. La surface de ces mamelons semble légèrement villose et, dans certains points, notamment lorsque les saillies sont de dimensions moyennes, elle paraît, surtout à la loupe, comme

criblée de petits orifices; çà et là existent aussi quelques rares excroissances de très petit volume, disséminées sur toute l'étendue de l'intestin. Comme le fait remarquer M. Zancarol, on trouve réunies dans ce cas les deux formes verruqueuse et granuleuse décrites par le docteur Sonsino.

La muqueuse intestinale dans l'intervalle de ces productions morbides est tantôt d'aspect à peu près normal, tantôt au contraire lisse et comme vernissée; sur cette pièce qui a longtemps séjourné dans l'alcool, on peut se convaincre par un simple examen à l'œil nu, qu'il a dû exister sur ces derniers points une perte de substance avec ulcération guérie et remplacée par une cicatrice.

Si l'on vient à râcler avec un scalpel la surface de section d'une de ces productions polypiformes ou bien encore celle de la muqueuse intestinale elle-même, on recueille une sorte de bouillie que l'on peut alors dissocier dans l'eau. L'examen microscopique y fait voir des corps oviformes à surface lisse et contenu granuleux: ce sont des œufs de *Bilharzia*, reconnaissables à la présence d'une sorte d'épine latérale disposée sur l'un des côtés seulement, vers l'extrémité la plus renflée. Cette particularité, caractéristique des œufs déposés dans la muqueuse intestinale, ne se rencontre qu'à titre tout à fait exceptionnel sur les œufs recueillis dans les voies urinaires. Sur ces derniers, l'épine est terminale et se trouve à l'extrémité la plus effilée.

Pour se rendre un compte exact des altérations anatomiques, il est nécessaire de pratiquer au niveau des saillies polypiformes de larges coupes comprenant toute la muqueuse avoisinante et les diverses tuniques du gros intestin. Il est alors facile de constater que les œufs du *Distome* occupent principalement l'épaisseur de la sous-muqueuse dans l'intérieur de laquelle ils constituent des amas considérables, visibles à l'œil nu: ces amas se montrent sous l'apparence de traînées miroitantes, lorsqu'on examine les coupes à la lumière oblique.

Ces traînées qui, je le répète, sont visibles à l'œil nu, mesurent jusqu'à un millimètre et quart d'épaisseur et se prolongent au milieu même des excroissances morbides. On rencontre, en outre, disséminés dans la muqueuse elle-même, entre les glandes tubuleuses ou plus rarement dans leur cavité, un certain nombre d'œufs. En certains points, ces œufs sont un peu plus nombreux et disposés le long d'une ligne qui va de la surface vers la partie profonde de la muqueuse. Par contre, malgré des recherches multipliées, il ne m'a pas été possible de constater l'existence de ces œufs, ni dans l'épaisseur même des tuniques musculaires, ni dans le tissu sous-séreux qui était fortement chargé de graisse. Je n'en ai pas trouvé non plus dans les replis adipeux de la surface péritonéale de l'intestin.

J'ai pu, en outre, grâce à l'obligeance de M. Zancarol, qui avait mis complètement les pièces anatomiques à ma disposition, pratiquer des coupes sur des ganglions mésentériques situés au niveau du bord adhérent de l'intestin. Il m'a été

facile de m'assurer (et vous pouvez vous-même vérifier ce fait sur les préparations et sur les photographies que je vous soumetts) qu'il existe des œufs de Distome au milieu même du ganglion. C'est là un point qui n'a pas encore été signalé jusqu'à présent, et sur lequel je tiens à insister d'une façon toute particulière. Sur les diverses préparations qui vous sont présentées, vous pourrez également remarquer que les œufs du parasite affectent tous une disposition identique. Dans la sous-muqueuse, leur grand diamètre est toujours parallèle à la surface intestinale; il en est de même dans les productions polypiformes, de telle sorte que sur des coupes perpendiculaires au grand axe de ces dernières, les œufs coupés en travers se montrent sous forme de petits cercles plus ou moins serrés les uns contre les autres.

L'examen histologique fournit des notions importantes sur la constitution des productions polypiformes et des lésions du côlon lui-même. Sur les larges préparations comprenant une ou deux saillies morbides et les portions attenantes des tuniques intestinales, on peut voir même à l'œil nu que la muqueuse, partout épaissie, constitue en grande partie les excroissances pathologiques, auxquelles elle forme une sorte de gaine dans l'intérieur de laquelle pénètre une mince couche de tissu sous-muqueux : cette disposition est tout à fait analogue à celle des villosités de l'intestin grêle. Le point le plus remarquable est, sans contredit, le développement excessif des glandes en tube. Ces glandes qui, à l'état normal, ont une longueur moyenne d'un demi-millimètre, atteignent, à la surface des productions morbides, 2, 3 millimètres et jusqu'à 3 millimètres  $\frac{1}{2}$  de longueur; quant à leur diamètre transversal, il mesure jusqu'à 0<sup>mm</sup>,06 et même 0<sup>mm</sup>,08, de telle sorte que l'on peut apercevoir, même à l'œil nu, les tubes glandulaires qui, sur les coupes longitudinales, affectent une disposition radiée très remarquable; sur les coupes transversales, ces tubes sont disposés à la façon des rayons d'une roue, dont la sous-muqueuse constituerait le moyeu.

Si nous examinons maintenant la muqueuse située dans l'intervalle des productions polypiformes, nous y trouvons des altérations qui sont, je dois le dire immédiatement, celles de la dysenterie chronique; ici, large perte de substance comprenant la totalité de la couche glandulaire; là, développement de petits kystes à contenu muqueux et tapissés plus ou moins complètement d'un épithélium caliciforme; à côté, muqueuse fort épaissie avec glandes en tubes très développées, identiques à celles des saillies polypiformes, mais de dimensions beaucoup moindres. Toutes les tuniques intestinales présentent des traces non douteuses d'un processus phlegmasique à évolution lente. La sous-muqueuse, indépendamment des œufs du distome dont elle est en quelque sorte criblée, est très augmentée d'épaisseur et partout infiltrée d'une grande quantité de petites cellules rondes. Je n'ai rencontré aucun œuf dans les nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques dont la

lumière était visible sur les coupes longitudinales ou transversales, et qui cependant n'étaient pas vidés de leur contenu.

Les couches musculaires elles-mêmes sont notamment développées et mesurent jusqu'à 3 millimètres et 3 millimètres 1/2 d'épaisseur, dimension trois fois plus considérable que celles que j'ai pu constater sur un intestin normal.

En résumé, indépendamment des altérations de la dysenterie chronique (lesquelles se montrent sur cette pièce avec les caractères que nous ont fait si bien connaître les remarquables travaux de M. Cornil et de M. Kelsch), il existe sur cet intestin des productions polypiformes dont l'extrême développement n'a pas été, que je sache, encore signalé dans la dysenterie simple. Il semble donc que l'on doive les considérer comme la conséquence directe de la présence même des œufs du distome; toutefois il existe sur ce point un desideratum pour lequel de nouvelles recherches seraient nécessaires. M. Zancarol m'a promis, dès son arrivée en Egypte, de diriger son attention sur ce point; toutefois j'ai comme lui et comme les auteurs (notamment Bilharz et M. Sonsino) qui ont écrit à ce sujet, une tendance à rattacher en grande partie ces altérations intestinales à la présence des œufs du distome. Cette manière de voir est également basée sur des recherches faites par M. Sonsino sur le bœuf : cet observateur distingué a trouvé 35 distomes adultes dans la veine porte d'un bœuf abattu à Zagazig; la vessie et le gros intestin de cet animal présentaient les lésions superficielles de la forme légère de l'helminthiase. Les objections présentées par M. Panceri et par M. Cobbold sur la question de savoir s'il s'agit bien d'une espèce identique à celle qui habite chez l'homme ne diminuent point l'importance du fait observé par M. Sonsino. Je dois ajouter d'ailleurs que M. Cobbold lui-même a constaté l'existence du *Distoma hæmatobium* sur un *Cercopithecus fuliginosus* (d'Egypte) autopsié au Zoological Garden.

Je serai plus bref sur les altérations morbides constatées sur la seconde pièce, dont M. Zancarol nous a soumis la description. Il s'agit d'un de ces faits, si communs dans certaines contrées de l'Afrique, concernant les altérations des voies urinaires occasionnées par ce même parasite; vous savez, en effet, que l'hématurie endémique d'Egypte ainsi que celle du Cap, doit être rattachée à la présence de deux parasites : le *Distoma hæmatobium*, qui produit l'hématurie simple; et la filaire du sang humain, à la présence de laquelle il faut rattacher l'hématochylurie. Je suis d'autant plus affirmatif sur ce dernier point, qu'il m'a été possible d'étudier avec mon excellent collègue, le docteur Ferrand, un jeune nègre de Zanzibar atteint de cette curieuse affection : nous avons pu constater l'existence de filaires non-seulement dans les urines sanguinolentes, mais encore dans le sang des capillaires des doigts, recueilli à l'aide de piqûres pendant les heures de la nuit seulement.



L'hématurie simple des fellahs d'Égypte avec ou sans calculs vésicaux, est le fait du *Distoma hæmatobium* dont les œufs se rencontrent en grand nombre dans l'épaisseur des parois vésicales, et, plus exactement de la muqueuse de la vessie. Il en résulte une cystite chronique avec hypertrophie des tuniques musculueuses qui, dans le fait de M. Zancarol, mesurent jusqu'à 2 centimètres d'épaisseur. Vous pouvez voir, sur les coupes colorées à la purpurine, que le processus morbide consiste bien réellement dans une hypertrophie des couches musculueuses, et non pas dans une simple sclérose. Vous voyez encore que la muqueuse vésicale, épaissie et hérissée de saillies en colonnes, ne contient que par places les œufs du parasite; il s'agissait, en effet, d'un cas très ancien d'helminthiase distomateuse, et les œufs avaient été, en très grande partie, expulsés : presque tous ceux que l'on retrouve dans la muqueuse (et dans la muqueuse seulement), sont remplis de granulations calcaires qui leur donnent un aspect opaque tout particulier; il suffit d'ajouter une goutte d'acide chlorhydrique pour faire disparaître ces granulations qui se dissolvent avec dégagement de gaz.

Une semblable altération se rencontre sur le quart inférieur de l'uretère, mais ici les œufs sont en très petit nombre et ils ont tout à fait disparu à la partie supérieure et moyenne de ce conduit. Comment peut-on se rendre compte alors de la dilatation extrême avec épaississement considérable des parois de ce canal constatée sur l'uretère gauche, dans l'observation que nous soumet M. Zancarol, et qui existait aussi chez le sujet dont il a présenté les pièces anatomiques à la Société de chirurgie? Il me paraît très vraisemblable que cette altération morbide est la conséquence de l'obstacle au cours de l'urine dans son passage à travers les parois vésicales : à ce niveau, la lumière du conduit est presque effacée, par suite de l'épaississement de la muqueuse et surtout de la musculueuse très hypertrophiée. Au moment où il pénètre dans la vessie, l'uretère mesure 1 centimètre de largeur et sa cavité a l'apparence d'une simple fente. A droite, l'oblitération est complète au niveau de l'orifice vésical; l'uretère, distendu et aminci, a tout à fait l'aspect d'un intestin de poulet.

La conséquence de cette énorme gêne de l'excrétion urinaire est facile à prévoir. C'est une altération des reins portée à un degré excessif, une véritable hydronéphrose, qui a déterminé des lésions atrophiques dans les deux reins, surtout du côté droit où, en certains points, le parenchyme est réduit à une coque de quelques millimètres d'épaisseur. A gauche, on constate les lésions du rein dit chirurgical.

Après vous avoir fait sommairement connaître les altérations anatomiques déterminées par le *Distoma hæmatobium* sur le gros intestin et sur les voies urinaires, je dois vous exposer un point encore incertain de cette étude; je veux parler du mode d'introduction et du développement de ce parasite. L'animal adulte a été retrouvé dans

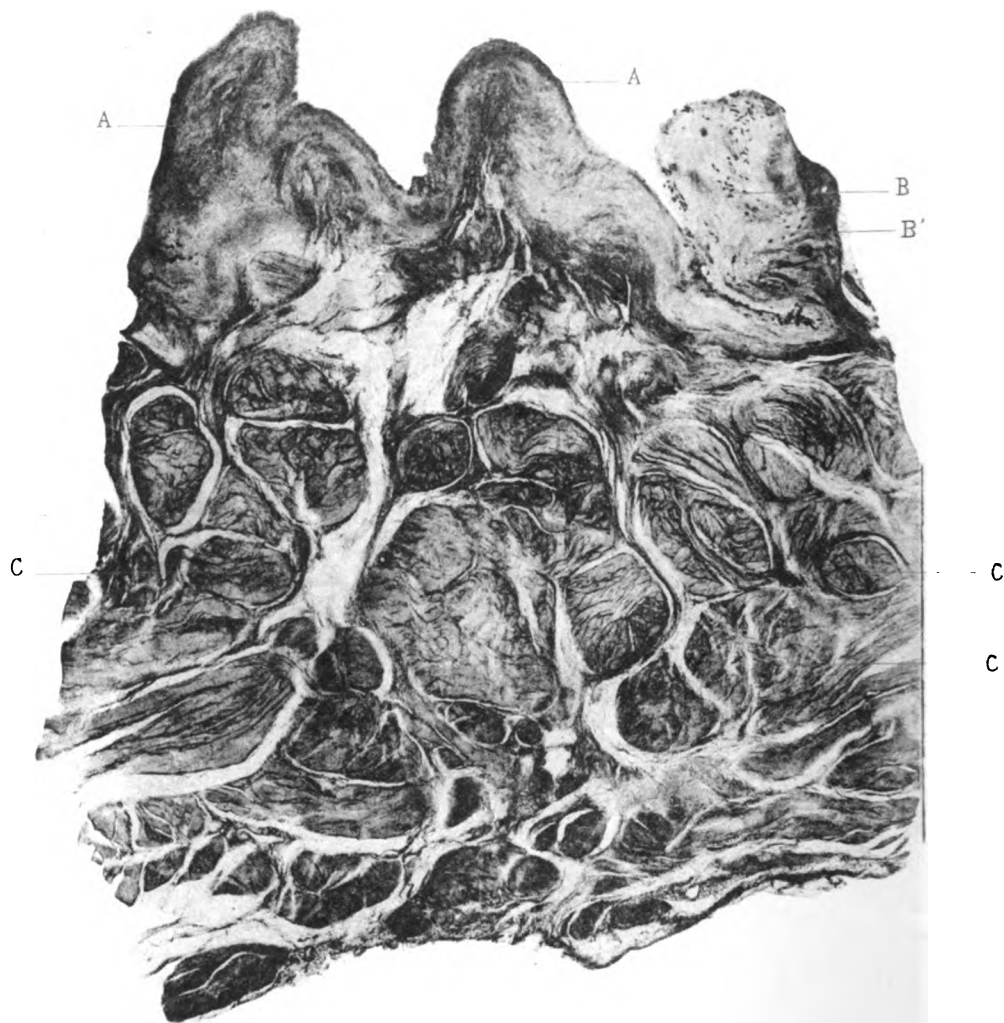
les veines mésaraïques inférieures, dans la veine porte et dans les plexus vésicaux ; mais par cet habitat peut-on se rendre compte du nombre d'œufs, vraiment prodigieux, qui existe dans l'économie ? Ce n'est pas la présence de quelques-uns de ces helminthes qui permettrait de concevoir la dissémination de ces œufs sur toute la surface du gros intestin et de la vessie. Bilharz a décrit un processus qui pourrait, jusqu'à un certain point, expliquer ces faits si curieux : d'après cet auteur, le parasite s'engagerait dans les ramuscules veineux les plus ténus et se livrerait à la ponte de ses œufs, dans une sorte de nid placé à la limite du réseau capillaire ; il aurait même constaté la présence de ces parasites à moitié libres à la surface du gros intestin. Ce fait, s'il était contrôlé par de nouvelles observations, permettrait d'expliquer le grand nombre des œufs trouvés dans les selles ou dans les urines des malades atteints de cette singulière helminthiase. J'aurais désiré faire des recherches sur le fait annoncé par Bilharz ; malheureusement l'état de durcissement de l'intestin et de la vessie, qui avaient séjourné dans l'alcool, ne me l'a point permis ; nous avons pu seulement, M. Zancarol et moi, faire l'examen histologique sur des coupes fines où nous n'avons retrouvé aucune trace du parasite adulte.

Cette question sera prochainement étudiée par M. Zancarol, qui se promet d'y consacrer tous ses soins et qui nous communiquera le résultat de ses recherches. J'attire seulement votre attention sur le fait, absolument nouveau, que j'ai pu constater ; je veux parler de la présence des œufs de distome dans les ganglions mésentériques. L'avenir nous fera connaître s'il s'agit d'un habitat tout particulier du parasite dans le système lymphatique, ou bien d'un simple transport de ses œufs.

---

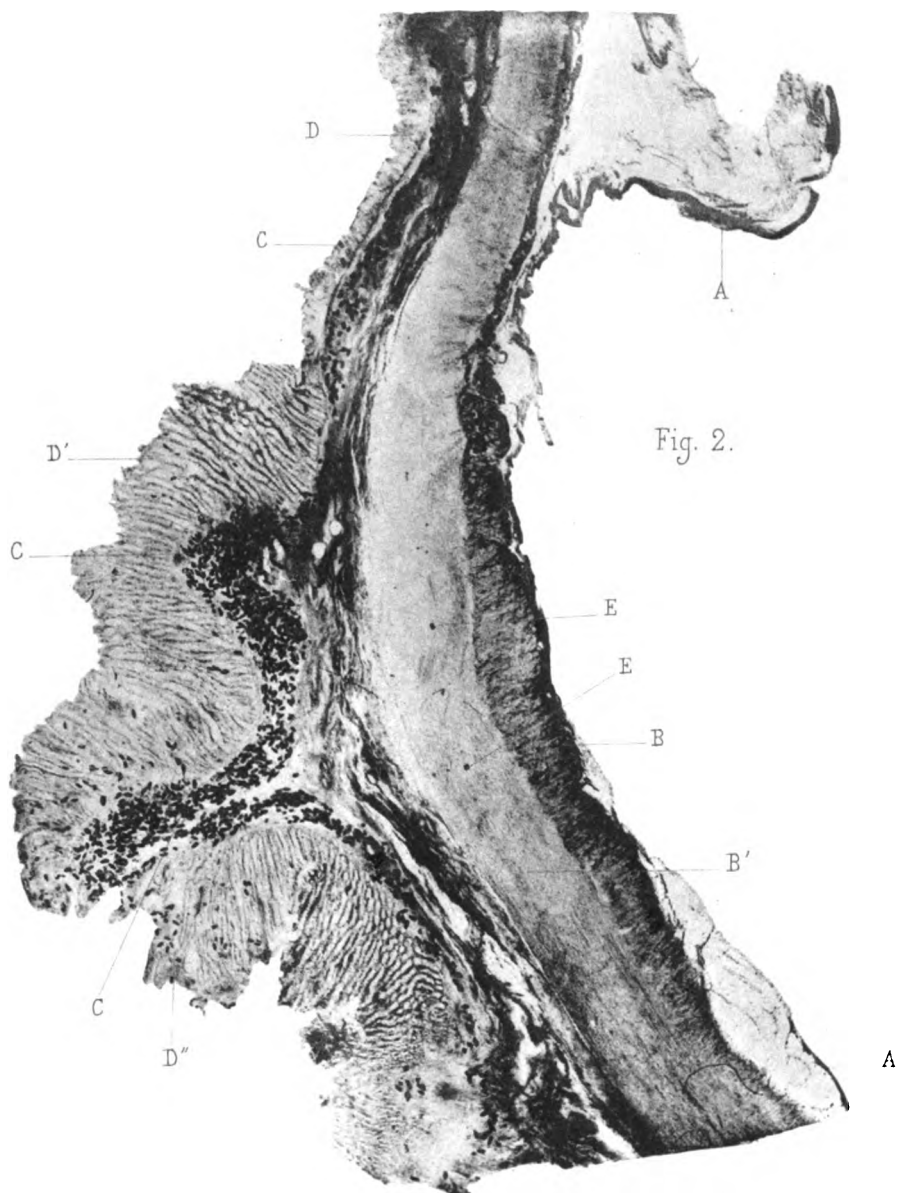


Fig. 1.



Damaschino photo-micr.

Imp Becquet fr. Paris.



Damaschino photo-micr.

Imp. Becquet fr. Paris.





Fig. 1

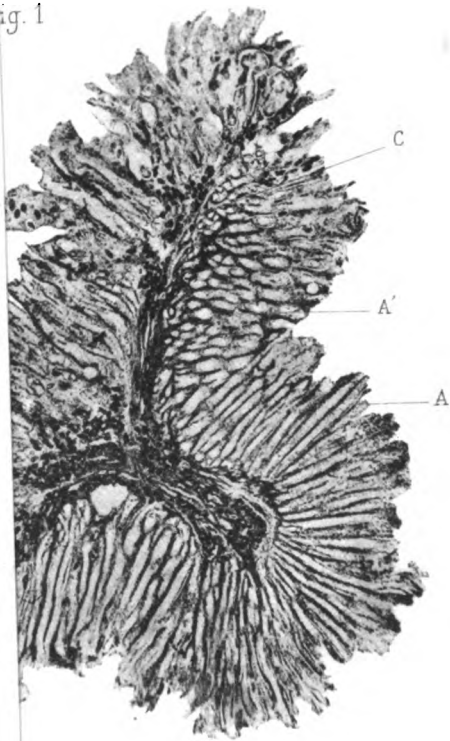
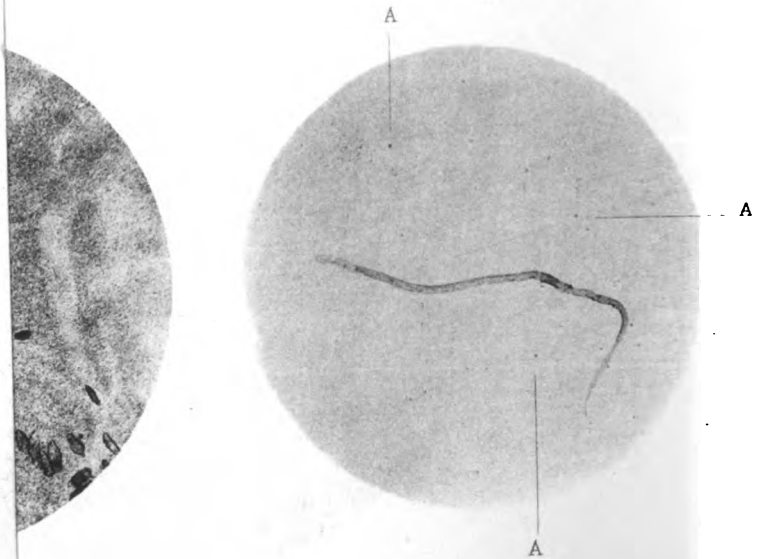


Fig. 3.

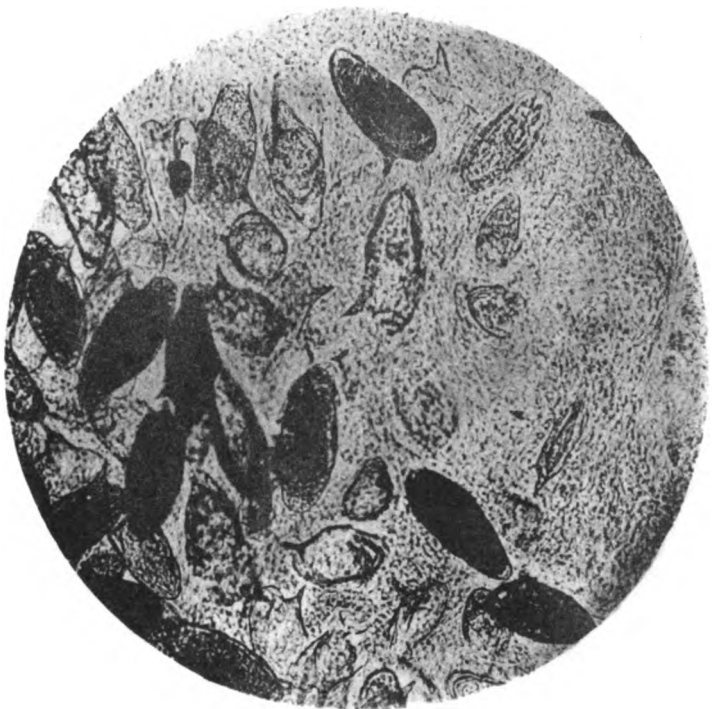


Imp. Becquet fr. Paris.





Fig. 2.





# EXPLICATION DES FIGURES

---

## Planche I

Coupe verticale de la vessie fortement hypertrophiée (grossissement 8 diamètres).

- A. Saillies formées par la muqueuse vésicale.
- BB. Œufs de distome isolés et en amas.
- C. Tunique musculaire hypertrophiée.

## Planche II

Coupe verticale de l'intestin au niveau d'une saillie polypeuse (grossissement 7 diamètres).

- A. Péritoine.
- B. Tunique musculaire externe.
- B' Tunique musculaire interne.
- C. Sous-muqueuse farcie d'œufs de distome.
- D. Muqueuse à peu près normale.
- D'. Glandes en tube hypertrophiées, avec quelques œufs disséminés en D".
- E. Vaisseaux coupés en travers.

## Planche III

Fig. 1. — Coupe transversale d'une excroissance polypiforme du gros intestin (grossissement 10 diamètres).

- A. Glandes en tube coupées en long.
- A'. Glandes en tube coupées en travers.
- C'. Sous-muqueuse avec de nombreux œufs de distome dont la plupart sont sectionnés transversalement.
- D. Quelques œufs situés au milieu des glandes en tube.

Fig. 2. — Coupe transversale d'un ganglion mésentérique contenant des œufs de distome (grossissement 37 diamètres).

- AAA. Œufs avec prolongement latéral.

Fig. 3. — Larve de la filaire du sang humain provenant d'une urine hémato-chylurique (malade du service de M. Ferrand) (grossissement 200 diamètres).

- AA. Fines granulations graisseuses de cette urine.

## Planche IV

Fig. 1. — Coupe plus fortement grossie (50 diamètres) d'une portion de la muqueuse vésicale représentée pl. I. On voit les œufs de distome dont la forme diffère des œufs trouvés dans l'intestin.

Fig. 2. — Coupe à un fort grossissement (166 diamètres) de la sous-muqueuse du gros intestin. Les œufs de distome présentent tous une épine latérale.



# AFFECTION CONGÉNITALE DU CŒUR

RÉTRÉCISSEMENT DE L'ARTÈRE PULMONAIRE. — COMMUNICATION ENTRE LES DEUX CŒURS PAR LE SEPTUM INTERVENTRICULAIRE. — INSUFFISANCE DE L'ORIFICE TRICUSPIDE. — CYANOSE. — TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE. — EXAMEN HISTOLOGIQUE DU CŒUR. — PATHOGÉNIE.

**Lecture faite à la Société médicale des hôpitaux**

DANS LA SÉANCE DU 7 JUILLET 1882

**Par M. CADET DE GASSICOURT**

Médecin de l'hôpital Trousseau.

---

Messieurs,

Dans la séance du 13 janvier dernier, M. Duguet vous présentait un cœur atteint de rétrécissement de l'artère pulmonaire. En analysant rapidement son observation, il vous disait que le rétrécissement était évidemment acquis, et non congénital, puisque le tronc de l'artère n'était pas rétréci, et que les valvules sigmoïdes étaient altérées. Je pris la parole pour rectifier ce que l'assertion de notre collègue avait, selon moi, de trop absolu, et pour affirmer que les valvules sigmoïdes peuvent être gravement atteintes, même dans les maladies congénitales.

Ce point, en effet, me semblait mis hors de doute par plusieurs observateurs, et une autopsie faite la veille me paraissait en être une preuve nouvelle. Je vous promettais alors de vous communiquer cette observation ; je m'acquitte aujourd'hui de ma promesse.

Seulement, le fait est loin d'être aussi net que je le pensais, lorsque je vous en ai parlé, il y a six mois ; des examens micrographiques répétés m'ont causé quelque déception, et le récit que je vais faire, loin d'infirmar, comme je le croyais, l'opinion de mon collègue, M. Duguet, va au contraire fournir des armes à mon adversaire d'un jour. C'est un inconvénient auquel on se trouve parfois exposé, lorsqu'on est de bonne foi.

Au reste, l'intérêt de ma communication n'en est pas diminué ; les observations

de maladies congénitales du cœur suivies d'autopsie ne sont pas fort communes, et aucune occasion ne doit être négligée d'accroître à ce point de vue notre avoir scientifique. Vous savez quelles obscurités enveloppent l'histoire de ces maladies, combien de questions nosologiques et cliniques peuvent être agitées à leur sujet, quelles sont parfois les difficultés d'un diagnostic précis, quels embarras peut rencontrer l'interprétation rationnelle des phénomènes morbides. Ce n'est qu'en publiant tous les faits sérieusement étudiés que nous pourrons un jour triompher de ces obstacles, surtout si nous prenons soin de signaler les points obscurs sur lesquels nous nous efforçons de porter la lumière.

Ici, par exemple, l'examen du malade, fait avec méthode et plusieurs fois renouvelé, m'a permis de poser un diagnostic complet. Tous les cas ne sont pas évidemment aussi favorables. Il importe donc de ne négliger aucun des détails d'examen qui pourraient guider les observateurs dans des circonstances plus difficiles. C'est la partie clinique, à laquelle je m'attacherai d'abord.

Les questions d'anatomie pathologique et de pathogénie viendront ensuite ; toutes deux sont connexes. Nous pourrons juger alors l'hypothèse de Chevers sur la dilatation des vaisseaux capillaires dans la cyanose ; nous pourrons aussi, chose plus capitale, apporter des éléments nouveaux à la discussion sans cesse renaissante, jamais résolue, de l'endocardite ou de l'arrêt de développement comme origine des malformations congénitales du cœur.

Le petit garçon qui fait l'objet de cette observation est entré dans mon service, à l'hôpital Trousseau, le 11 novembre 1881. Il avait près de deux ans, mais il était si maigre, si chétif, si misérable, qu'il paraissait avoir à peine seize à dix-huit mois.

Le père et la mère étaient deux rhumatisants, chez lesquels la diathèse avait acquis un haut degré de développement : tous deux étaient atteints d'affection cardiaque. Seulement l'affection cardiaque du père était moins avancée que celle de la mère ; celle-ci était arrivée à la période cachectique, et je jugeai, par le récit qui m'était fait, qu'elle ne tarderait pas à succomber. L'hérédité ici paraît flagrante. Nous verrons plus tard si le rhumatisme est la cause incontestable de cette affection congénitale du cœur.

A sa naissance, l'enfant était bleu ; la cyanose était même si prononcée, que tout le monde désespérait de sa vie. Cette hésitation entre la vie et la mort se prolongea quelque temps. Enfin, l'enfant opta pour la vie, si l'on peut appeler de ce nom l'état d'engourdissement hébété dans lequel il s'est traîné jusqu'à son dernier jour. De temps à autre, cependant, il s'agitait un peu, sous l'influence d'une émotion causée par la crainte ou par la colère ; alors éclatait un accès de suffocation plus ou moins prolongé, pendant lequel le petit malade semblait près de succomber.

Lorsque je le vis pour la première fois, je constatai facilement l'existence d'une

cyanose, prononcée surtout à la face, aux lèvres et aux extrémités. Le palais et le plancher de la bouche offraient une coloration un peu violette; la langue avait conservé sa couleur normale. La cyanose, quoique évidente, était pourtant médiocre; mais elle s'accroissait et devenait intense dès qu'on approchait du lit pour examiner l'enfant; il poussait alors de véritables hurlements de terreur et de rage impuissante.

Les cris violents et les mouvements désordonnés du petit malade rendaient difficile l'examen de la région cardiaque. Il me fallut du temps et de la douceur pour arriver au diagnostic par l'étude attentive des phénomènes locaux. Aussi n'y suis-je point parvenu du premier coup; j'ai renouvelé plusieurs fois, et à plusieurs jours d'intervalle, les recherches plessimétriques et stéthoscopiques, et je n'ai atteint mon but qu'à force de patience et de ténacité. J'insiste trop peut-être, à votre gré, sur ces difficultés pratiques, mais la précision du diagnostic est à ce prix; souvent, j'en suis convaincu, l'observateur est resté dans le vague et l'indécision, faute de connaître l'art délicat d'apprivoiser les enfants.

Je vous fais grâce de mes tâtonnements et des douceurs séductrices auxquelles j'ai dû avoir recours; je vous donne en bloc les résultats auxquels je ne suis arrivé que successivement.

Il n'y avait pas de voussure précordiale, et la matité de la région n'était pas augmentée; elle commençait le long du bord gauche du sternum et se terminait au niveau du mamelon. La pointe du cœur battait dans le quatrième espace intercostal, à un demi-centimètre en dedans du mamelon. Le cœur était contenu dans les limites indiquées par M. Roger, limites normales dont j'ai bien souvent vérifié l'exactitude.

L'impulsion cardiaque était assez énergique, mais on ne percevait nulle part de frémissement cataire. Ce frémissement, dont certains auteurs font le signe pathognomonique des affections congénitales du cœur n'est, d'ailleurs, ni constant, ni spécial à ces affections; il indique seulement, vous le savez, Messieurs, une lésion profonde d'orifice, que cette lésion soit congénitale ou acquise.

Ainsi, ni la percussion, ni la palpation ne me donnaient de lumières sur l'état du cœur, ou plutôt les signes négatifs que je constatais étaient en parfait accord, selon moi, avec la médiocrité de la cyanose. Je suis, en effet, un partisan résolu de la théorie de Louis; je pense, comme cet illustre maître, que la cyanose est la conséquence du rétrécissement de l'artère pulmonaire, non du mélange des deux sangs. Cette opinion ne rencontrera sans doute ici que peu d'adversaires, si tant est qu'elle en rencontre un seul. En tout cas, quoique ce ne soit pas le moment de me livrer à un combat contradictoire, que je pense avoir épuisé ailleurs, je ne puis m'empêcher de vous faire remarquer la concordance exacte de cet ensemble clinique.

Nous trouvons, d'une part, une cyanose modérée, et même à peine appréciable, quand le malade est en complet repos ; de l'autre, un cœur de volume normal, sans frémissement cataire ; or, s'il existait un rétrécissement très marqué de l'artère pulmonaire, on constaterait probablement un frémissement cataire plus ou moins net, et certainement une hypertrophie du ventricule droit. Le peu d'intensité de la cyanose et les signes négatifs fournis par la palpation et la percussion sont donc en parfait accord.

Voyons maintenant les résultats de l'auscultation.

En appliquant l'oreille sur la région précordiale, on entendait un souffle systolique très manifeste ; il s'agissait d'en préciser le siège et la direction. Le stéthoscope permettait de constater que le maximum du bruit de souffle siégeait au niveau du deuxième espace intercostal gauche, à l'angle de réunion de la troisième côte avec le sternum. Ce souffle était rude et se prolongeait, en s'affaiblissant un peu, en haut et à gauche, dans la direction de la clavicule. Il était encore intense au niveau du premier espace intercostal, à un centimètre et demi à gauche de la fourchette sternale ; à partir de ce point, il s'étendait, quoiqu'affaibli, jusqu'à la clavicule, et même plus à gauche, du côté de l'épaule ; il dépassait donc la limite de l'entrecroisement de l'aorte avec l'artère pulmonaire. L'extension du souffle au delà de cette limite est en contradiction avec la manière de voir de notre collègue M. Constantin Paul ; mais ce n'est pas la première fois que je l'observe. Enfin, en portant le stéthoscope à droite du sternum, je constatai un extrême affaiblissement du bruit de souffle, qui disparaissait complètement à un centimètre et demi plus loin.

Ces signes d'auscultation ne pouvaient guère me laisser de doutes sur l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire. Je n'ignore pas, et vous vous rappelez certainement l'observation si curieuse que M. Bucquoy vous a lue dans la séance du 23 juillet 1880. Il décrivait un bruit de souffle très rude, systolique, siégeant à la partie interne du deuxième espace intercostal gauche, et semblant se propager sur le trajet de l'artère pulmonaire ; dans ce cas, cependant, l'autopsie a démontré l'intégrité parfaite de l'artère pulmonaire. Mais, outre que ce fait, très exceptionnel, peut prêter à la discussion, il convient d'ajouter que l'absence de cyanose y est formellement indiquée. Je devais encore me tenir en garde contre une autre cause d'erreur. J'ai observé un cas dans lequel un bruit de souffle, siégeant au niveau de l'orifice de l'artère pulmonaire, et suivant le trajet du vaisseau, était dû, il est vrai, au rétrécissement de cette artère, mais à un rétrécissement produit par la compression exercée sur elle par une masse de ganglions tuberculeux ; le vaisseau lui-même était sain. Mais là encore il n'y avait pas de cyanose. D'ailleurs, dans le cas qui nous occupe aujourd'hui, je m'étais assuré de l'intégrité des ganglions péri-bronchiques.



Ainsi, les résultats de l'auscultation me permettaient d'affirmer l'existence d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire sans lésion de l'aorte.

Le diagnostic se trouvait donc établi de la manière suivante : rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, avec cyanose, sans hypertrophie appréciable du ventricule droit. De plus, nous devons ajouter un point capital, que ni les signes physiques, ni les symptômes généraux ne nous faisaient constater, mais que la nosologie nous imposait : communication entre les deux cœurs. Nous savons, en effet, que, dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, la communication entre les deux cœurs est la règle presque invariable. Or, ici, cette communication était incontestable ; il aurait été impossible de comprendre qu'un rétrécissement aussi marqué de l'artère pulmonaire existât sans avoir amené une hypertrophie considérable du ventricule droit, s'il n'y avait eu déviation facile au cours du sang du cœur droit dans le cœur gauche ; peut-être même la lésion de l'artère pulmonaire eût-elle été incompatible avec la vie extra-utérine sans cette dérivation. Force m'était donc d'admettre une communication entre les deux cœurs, lésion secondaire, d'ailleurs, et subordonnée au rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Mais en quel lieu cette communication se faisait-elle ? L'arrêt de développement portait-il sur le septum interventriculaire ou sur le septum interauriculaire ? La question était impossible à résoudre, et vous pensez bien, Messieurs, que je n'ai pas même tenté de le faire. C'eût été vouloir résoudre cette autre question : A quelle date de la vie intra-utérine le rétrécissement de l'artère pulmonaire a-t-il été assez intense pour arrêter le développement des parois du cœur ? Tout ce que je pouvais dire, c'est que, en pareil cas, la solution de continuité porte le plus souvent sur le septum interventriculaire, et même sur la partie supérieure de ce septum, presque immédiatement au-dessous de la valvule aortique. Il y avait donc chance pour que la communication existât à ce niveau, ou, en d'autres termes, pour que l'arrêt de développement des cloisons cardiaques se fût fait avant la septième semaine de la vie intra-utérine.

Enfin, Messieurs, un dernier point restait à préciser. Dès mon premier examen, j'avais été frappé de ce fait que le bruit de souffle de la base du cœur s'affaiblissait mais ne disparaissait pas, à mesure que le stéthoscope se rapprochait de la pointe. Ce prolongement du souffle était-il seulement un effet de propagation ? Cela était bien peu probable. Il y a même lieu de croire que le doute n'eût pas même existé, si les cris et l'agitation de l'enfant n'eussent mis obstacle à une recherche méthodique. Aussi, lorsque le petit malade fut devenu plus maniable, toute hésitation cessa : un bruit de souffle, distinct de celui de la base, quoique plus faible que lui, existait bien réellement à la pointe du cœur ; il était systolique ; enfin il se prolongeait à droite, et disparaissait rapidement à gauche. Il avait donc tous les caractères

du souffle dû à l'insuffisance de la valvule tricuspide. L'auscultation démontrait ce que la théorie faisait prévoir. La lésion appartenait au cœur droit.

Le diagnostic local se trouvait ainsi complété ; et, quand je vous aurai dit que le pouls était normal et battait 100 fois par minute, il ne me restera rien à ajouter sur la maladie du cœur. Je ne vous montre pas, il est vrai, de tracé sphygmographique, mais il est inutile, et, en tout cas, l'âge de l'enfant est mon excuse.

Tout n'était pas dit, cependant ; je devais m'inquiéter de la tuberculose possible ; l'état général de l'organisme restait donc à étudier. Je me sers à dessein de cette expression, car je ne pense pas que les poumons soient seuls en cause dans les affections congénitales du cœur. Ce n'est pas, selon moi, sous l'action d'une circulation pulmonaire entravée que se développent les tubercules ; cette pathogénie presque mécanique ne me semble pas répondre à la réalité ; une influence plus haute domine la situation. L'hématose, incomplète dès la naissance, jette peu à peu le malade dans un état d'affaissement qui s'accroît de jour en jour, et qui le livre presque sans défense à la plus dégradée de toutes les diathèses, ou, pour parler le langage moderne, aux germes infectieux qui s'emparent surtout des organismes déchus. Cette opinion ne vous est pas nouvelle ; vous l'avez déjà entendue exprimer par notre collègue, M. Duguet ; elle me paraît être l'expression même de la vérité.

C'est à ce point de vue que je me suis placé pour examiner le malade ; c'est cette manière de voir qui m'a permis d'affirmer la tuberculose. Si, en effet, j'en avais cherché les signes dans le poumon seul, il m'eût été impossible de formuler un diagnostic positif. Le 5 décembre, il est vrai, je constatais un peu de submatité à la base gauche en arrière, mais cette submatité disparaissait le lendemain. Deux jours plus tard, le 7 décembre, la toux devenait très fréquente, et la submatité très nette en arrière au sommet droit ; la respiration y était un peu obscure et légèrement soufflante, sans râles ; mais, submatité et respiration soufflante disparaissaient également après quarante-huit heures de durée. Enfin le 10 décembre toute la poitrine présentait une sonorité médiocre avec quelques gros râles disséminés. Mais tous ces signes pouvaient être attribués à une bronchite, à des hypérémies, à une broncho-pneumonie, développées sous l'influence de l'affection cardiaque ; l'absence d'adénopathie péribronchique pouvait même confirmer cette opinion.

Seulement, ce qui ne pouvait tromper, c'était l'état général. Je ne parle pas de la forme spatulée des dernières phalanges ; elle était extrêmement marquée, il est vrai, mais elle pouvait être la conséquence de la maladie du cœur, et vous savez qu'elle a été particulièrement décrite dans les maladies congénitales de cet organe. Ce n'est pas à dire qu'elle y soit constante, mais enfin on l'y observe souvent ; c'en est assez pour qu'elle n'ait pas de valeur diagnostique précise.

Mais la toux fréquente et sèche, la perte d'appétit, l'allanguissement général de toutes les fonctions, l'émaciation rapide, les sucurs nocturnes, la diarrhée, présen-

taient un faisceau de symptômes auxquels il était difficile de se tromper. J'y ajoute l'abaissement progressif de la température rectale, qui tombait peu à peu entre 36° et 37°; ce phénomène, pour le dire en passant, n'est pas, quoi qu'on en ait dit, la conséquence directe de la cyanose.

Ce n'étaient pas là, à coup sûr, les caractères de la cachexie cardiaque, cachexie que ne pouvait amener du reste l'état actuel du cœur et des gros vaisseaux. Il fallait donc en chercher l'explication soit dans une tuberculose généralisée, soit dans cette atrepsie tardive à laquelle succombent trop souvent les enfants que nous envoyâmes à la misère. La toux fréquente, les sueurs nocturnes, les signes physiques fournis par l'auscultation pulmonaire, quelque légers, quelque fugaces qu'ils eussent été, me firent admettre la tuberculose.

Je portai donc un pronostic fatal, et fatal à courte échéance; il ne fut pas démenti par l'événement. L'enfant s'éteignit le 11 janvier de cette année, à cinq heures du matin, sans nouveaux symptômes, sans agonie, dans un affaissement graduel.

L'autopsie allait me montrer l'exactitude absolue du diagnostic porté pendant la vie. C'est là une satisfaction toute scientifique, il est vrai, mais elle nous est assez souvent refusée pour que nous y soyions quelque peu sensibles. Seulement j'allais trouver une contradiction assez bizarre entre les résultats de l'examen macroscopique et ceux de l'examen microscopique; ce désaccord devait porter sur l'état des valvules de l'artère pulmonaire et des valvules tricuspidales, c'est-à-dire précisément sur le point en litige entre M. Duguet et moi.

Tout d'abord, nous avons constaté l'existence d'une tuberculose généralisée; les deux poumons, le péricarde, l'intestin, la rate, le foie, étaient envahis par des tubercules, les uns miliaires, les autres plus volumineux; la maladie n'était donc pas tout à fait récente, mais elle avait pris, dans les derniers jours, une allure rapide. On comprenait très bien, d'ailleurs, en examinant les poumons, l'impuissance de l'auscultation. Partout se voyaient des granulations tuberculeuses, disséminées au milieu d'un tissu pulmonaire à peine altéré; nulle part n'existait de vaste splénisation, ni de broncho-pneumonie chronique étendue.

La tuberculose généralisée une fois constatée, il s'agissait d'examiner le cœur. nous le débarrassâmes d'abord du péricarde, qui était parfaitement sain, et, après avoir vidé le cœur de tout le sang qu'il contenait, nous lui trouvâmes un poids de 50 grammes. Ce poids est un peu inférieur à celui que l'on trouve habituellement à 2 ans, et qui varie entre 60 et 70 grammes. La circonférence à la base des ventricules était de 11 centimètres, la distance de la base à la pointe de 5 centimètres. Ce sont exactement les mesures moyennes données par Rilliet et Barthez pour les enfants de 15 mois à 2 ans 1/2. Le cœur n'était donc pas hypertrophié; la percussion nous avait donné des résultats exacts.

Le volume relatif des cœurs droit et gauche était un peu inégal; on constatait

une légère différence en faveur du ventricule droit, qui mesurait 5 centimètres 7 millimètres à sa base, tandis que le ventricule gauche mesurait 5 centimètres 3 millimètres. Quant aux parois, celles du ventricule droit étaient de 7 millimètres, celles du ventricule gauche de 10 millimètres d'épaisseur. Il n'y avait donc pas d'hypertrophie du ventricule droit. L'épaisseur maxima notée par Rilliet et Barthez est, il est vrai, de 6 millimètres seulement, mais dans les mesures que j'ai prises, je l'ai souvent trouvée de 7 millimètres.

Il nous restait maintenant à faire l'étude la plus importante, celle des orifices et des cloisons. C'est ici qu'a éclaté le désaccord entre les examens macroscopiques et microscopiques. Voici d'abord les résultats de l'examen macroscopique.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit et celui de l'artère pulmonaire étaient tous deux altérés, mais à des degrés différents. L'orifice de l'artère pulmonaire au niveau de la valvule mesurait 1 centimètre et demi de circonférence; à 1 centimètre au-dessus de la valvule, la circonférence de l'artère pulmonaire était de 2 centimètres. Le rétrécissement était donc considérable, puisque la circonférence minimum de l'artère pulmonaire, à l'âge de 2 ans, est de 4 centimètres au niveau des valvules, et de 3 centimètres à un centimètre au-dessus. De plus, les proportions relatives de l'orifice et de l'artère elle-même étaient renversées; celui-ci était beaucoup plus étroit que celle-là. Si bien que l'artère, quoique réellement rétrécie (2 centimètres de circonférence au lieu de 3 centimètres) paraissait être développée en ampoule. C'est là, vous le savez, un fait constant dans les rétrécissements congénitaux.

Quant à l'orifice tricuspide, il était également rétréci : il mesurait 4 centimètres 5 millimètres; or, sa circonférence normale est de 5 centimètres 2 millimètres au minimum. J'ajoute qu'il était également insuffisant; l'expérience classique nous a permis de le constater.

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire, le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice tricuspide sont donc parfaitement établis, et le microscope n'a pas à intervenir; la clinique est sauvée et, à ce point de vue, les résultats de la nécropsie sont pleinement satisfaisants. Mais, j'arrive au point délicat, au point où notre collègue Duguet va triompher. La valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire nous avait paru très épaissie, inégale, et d'une dureté presque cartilagineuse par places. Quant à la valvule tricuspide, elle était d'un rouge rosé, d'apparence frangée, et dure au toucher.

Remarquez, Messieurs, que cette autopsie a été faite en présence de mes élèves, d'un de mes collègues de l'hôpital, et de plusieurs autres personnes, parmi lesquelles se trouvait notre nouveau collègue M. le docteur Gombault, dont personne ne conteste la compétence anatomo-pathologique. Or, tout le monde est tombé d'accord pour affirmer l'existence des altérations valvulaires macroscopiques dont

je viens de vous parler. C'est cependant sur ces altérations que le microscope nous a donné un démenti cruel.

L'examen histologique, fait avec le plus grand soin, et à trois reprises différentes par notre collègue le docteur Balzer, a donné trois fois le même résultat : intégrité parfaite des valvules. Or, malgré les deux mois écoulés entre l'autopsie et l'examen histologique, les lésions auraient certainement persisté, si elles avaient été anciennes et profondes. Nous devons supposer qu'elles étaient superficielles et récentes, puisqu'elles ont disparu ; elles ne peuvent donc être regardées comme congénitales.

Cela dit, terminons l'anatomie pathologique macroscopique par la description de la communication entre les deux cœurs. Elle se faisait par la cloison inter-ventriculaire. Dans le cœur gauche, elle était située à la partie supérieure de cette cloison, immédiatement au-dessous de la valvule aortique ; sa forme était celle d'un triangle à base inférieure, dirigé vers la pointe du cœur, à sommet supérieur dirigé vers l'aorte. La base de ce triangle mesurait 9 millimètres, et la hauteur 7 millimètres. Dans le cœur droit, la solution de continuité avait une forme arrondie, un peu oblongue ; elle était située à un centimètre trois millimètres au-dessous de la valvule de l'artère pulmonaire. A première vue, elle paraissait placée plus bas que celle du cœur gauche, mais en réalité, elle était à la même hauteur ; cette apparence trompeuse était due à la différence de niveau qui existe entre l'orifice aortique et celui de l'artère pulmonaire. Enfin, les bords de la solution de continuité étaient parfaitement lisses, sans aucune altération appréciable ni au toucher ni à la vue.

Le trou de Botal était complètement oblitéré. Les valvules et les orifices aortique et mitral étaient sains à l'examen macroscopique et microscopique.

Vous voyez sur ces deux dessins la plupart des lésions dont je viens de vous parler : rétrécissement de l'artère pulmonaire, ouverture de communication entre les deux cœurs. Seulement, les altérations de la valvule de l'artère pulmonaire ne sont pas aussi nettement accusées qu'elles l'étaient sur les pièces fraîches, parce que ces dessins ont été exécutés après un séjour un peu prolongé des pièces dans l'alcool.

Mais l'intérêt de ce détail est médiocre ; il s'efface même tout à fait devant la question de pathogénie qu'il me faut maintenant poser.

Un mot toutefois, avant d'aborder ce sujet, sur un point secondaire que je vous ai signalé en commençant : l'état des vaisseaux capillaires. Chevers, qui n'admet pas la théorie du mélange des deux sangs, explique la cyanose congénitale, dont l'intensité est si supérieure à celles des maladies acquises du cœur, par une hypothèse ingénieuse : il suppose que, dans la cyanose congénitale, les vaisseaux capillaires, surpris par la gêne circulatoire au moment de leur développement, sont extrêmement dilatés ; cette dilatation permettrait leur distension facile par le sang

noir, dont elle favoriserait la stase. J'étais curieux de savoir à quoi m'en tenir sur ce point : eh bien, Messieurs, l'examen du réseau capillaire à l'aide du microscope a permis de reconnaître qu'il était parfaitement normal, et que nulle part il ne présentait de dilatation. L'hypothèse de Chevers n'est donc pas justifiée ; elle passe au rang de souvenir historique.

Revenons maintenant à la question de pathogénie.

Vous savez que Bouillaud regarde les lésions congénitales du cœur comme le résultat d'une endocardite développée avant la naissance, et qu'il assimile les unes aux autres toutes les affections du cœur, quelle que soit l'époque de leur apparition. Cette manière de voir, fort logique et fort séduisante, est adoptée par un grand nombre de nosologistes. Si cette opinion est exacte, on devrait trouver, ce me semble, des lésions histologiques plus ou moins profondes, mais évidentes, reliquat de l'inflammation développée pendant la vie intra-utérine, et ces lésions devraient exister dans les parties primitivement atteintes, c'est-à-dire dans l'artère pulmonaire elle-même et à son origine. On pourrait s'étonner peut-être de voir le rhumatisme, qui a, d'habitude, une prédilection si marquée pour les valvules cardiaques, les respecter presque toujours chez le fœtus, mais du moins les altérations endartérielles ne devraient pas manquer.

Or, que nous apprend ici l'examen histologique, qui déjà nous a montré l'intégrité absolue des valvules sigmoïdes et tricuspide ? Il nous montre encore l'intégrité absolue de l'artère pulmonaire dans toute son étendue. C'est ailleurs, dans le cœur droit et au niveau de la perforation, qu'il nous révèle quelques lésions ; encore sont-elles si légères qu'on hésite presque à leur donner ce nom, et qu'on doit leur attribuer une origine récente.

En effet, dans le cœur gauche, l'endocarde est sain ; quant au myocarde, les espaces conjonctifs interfasciculaires sont légèrement épaissis, mais il n'y a pas de prolifération dans l'intérieur même des faisceaux. Il est clair qu'on ne peut tirer aucune conclusion d'une modification aussi insignifiante de l'état normal.

Pour le cœur droit, il est vrai, le péricarde est un peu épaissi, ainsi que les faisceaux conjonctifs qui cloisonnent le myocarde. La tunique adventice des vaisseaux est notablement épaissie en plusieurs points ; on voit même des amas de cellules embryonnaires autour de quelques-uns d'entre eux.

Enfin, au niveau de la perforation, l'endocarde est sclérosé ; il y a des signes manifestes d'irritation de la couche sous-endothéliale, où l'on voit les cellules s'accumuler de distance en distance. A ce niveau également existe une sclérose du myocarde comme dans la paroi externe du cœur droit.

Voilà donc des lésions incontestables ; elles sont très légères, il est vrai, trop légères assurément pour qu'on puisse leur attribuer une origine ancienne ; il est même permis de croire qu'elles sont seulement la conséquence de la suractivité

fonctionnelle du cœur droit ; mais enfin elles existent. Or, où se trouvent-elles ? Là précisément où on aurait pu les croire absentes : dans le myocarde droit, dans la cloison interventriculaire, autour de l'orifice de communication entre les deux cœurs. Et elles manquent là précisément où on les attendait : dans l'artère pulmonaire, dans les valvules sigmoïdes et tricuspides.

Il serait absurde évidemment de renverser à ce propos toute la pathogénie des affections congénitales du cœur, et de considérer le rétrécissement de l'artère pulmonaire comme secondaire aux lésions du cœur droit ; le bon sens s'insurgerait contre une pareille conclusion. Mais si nous faisons bon marché des lésions que nous avons constatées, devons-nous également faire bon marché de l'intégrité de l'artère pulmonaire ? Nous est-il permis de croire que le rétrécissement de cette artère est la conséquence d'une endocardite assez forte pour produire un pareil étranglement, assez faible pour disparaître sans laisser de traces ? Ne devons-nous pas demander, au contraire si le rétrécissement de l'artère pulmonaire, et celui de l'orifice tricuspide ne sont pas la conséquence, non de l'inflammation, mais d'un arrêt de développement ? La pathogénie de cet arrêt de développement serait, il est vrai, fort obscure, mais au moins nous ne nous heurterions pas à ce paradoxe d'une inflammation chronique dans un tissu sain.

Enfin, Messieurs, la cause des malformations congénitales des orifices du cœur n'est sans doute pas toujours la même ; l'inflammation peut y jouer son rôle ; l'arrêt de développement, le sien. Rien ne nous autorise à trancher ces questions complexes ; pour le moment, il suffit de les poser. Mon but serait atteint si le travail que je viens de vous lire pouvait un jour avoir sa faible part dans leur solution.

---

DE

# LA NATURE PARASITAIRE

## DE L'IMPALUDISME

**Communication faite à la Société médicale des hôpitaux**

DANS LA SÉANCE DU 28 AVRIL 1882

**Par M. A. LAVERAN**

Médecin-major de 1<sup>re</sup> classe, professeur agrégé au Val-de-Grâce.



Messieurs,

J'ai eu l'honneur d'envoyer à la Société médicale des hôpitaux, au mois de décembre 1880, une note dans laquelle je décrivais des éléments de nature parasitaire que j'avais rencontrés dans le sang des malades atteints d'impaludisme. Depuis cette époque, je n'ai pas cessé d'étudier ces éléments parasitaires, et je vous demande la permission de vous exposer les résultats auxquels je suis arrivé.

Un mot d'abord sur la manière dont j'ai été conduit à rechercher ces éléments dans le sang des malades atteints d'impaludisme.

A mon arrivée en Algérie en 1878, je me suis d'abord proposé pour but l'étude de l'anatomie pathologique des fièvres palustres, et personne, je pense, ne me démentira quand je dirai qu'à ce moment la question était encore fort obscure. On avait décrit, sans doute, les principales altérations qui se rencontrent à l'autopsie des sujets morts d'impaludisme aigu ou chronique, mais on ignorait quelle était la relation de ces altérations entre elles; on se demandait quelle était la nature des lésions de la rate; quelques observateurs des plus compétents pensaient que ce serait l'étude du système nerveux qui livrerait le secret des fièvres palustres; on savait, depuis Frerichs, que le sang des individus impaludés renfermait du pig-



ment, mais on n'attribuait à cette altération du sang qu'une importance très secondaire.

L'examen histologique des viscères provenant des sujets morts de fièvre pernicieuse ou de cachexie palustre me montra bientôt que la seule lésion constante de l'impaludisme consistait en la présence d'éléments pigmentés dans le sang.

Chez les sujets morts de fièvre pernicieuse, ces éléments pigmentés se trouvent dans tous les organes, dans tous les tissus qui reçoivent des vaisseaux sanguins, et ils existent en si grande quantité dans le foie et dans la rate qu'ils donnent à ces viscères une teinte brunâtre absolument caractéristique.

La substance grise du cerveau et de la moelle épinière prend souvent aussi une teinte brunâtre qui s'explique par la présence dans les capillaires d'éléments pigmentés en très grand nombre.

Sur une coupe histologique du cerveau d'un individu mort de fièvre pernicieuse comateuse, on distingue dans tous les vaisseaux capillaires un grand nombre de grains pigmentés, arrondis, égaux entre eux, qui forment souvent un piqueté très régulier.

Dans la cachexie palustre, les éléments pigmentés ne se rencontrent guère que dans les petits vaisseaux de la rate et du foie; on observe, de plus, dans ces viscères les lésions de l'inflammation chronique.

Quelle était la nature de ces éléments pigmentés? Quelle était leur origine? Fallait-il accepter l'opinion classique qui faisait du pigment palustre un produit de l'altération des éléments normaux du sang? Pouvait-on admettre que les fièvres qui se développent sous l'influence de l'impaludisme ont la propriété de décomposer le sang, de déterminer la précipitation de granulations insolubles de pigment, tandis que rien de pareil ne s'observe dans d'autres maladies comme la fièvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme articulaire, qui donnent lieu cependant à des ascensions thermiques au moins aussi élevées que l'impaludisme, et qui s'accompagnent d'une destruction aussi rapide des hématies?

Évidemment la théorie ancienne de la formation du pigment dans l'impaludisme n'était pas satisfaisante, et c'est ainsi que je fus conduit à rechercher comment les éléments pigmentés se produisaient dans le sang.

L'étude histologique du sang recueilli sur des malades atteints de fièvre palustre ne tarda pas à me montrer qu'à côté des leucocytes mélanifères et des grains pigmentés lisses dont l'existence avait été reconnue depuis Frerichs, il y avait d'autres éléments pigmentés dont la nature parasitaire ne semblait pas douteuse.

Ces éléments pigmentés, qui ne se rencontrent que chez les individus atteints d'impaludisme, se présentent sous les aspects suivants :

*Corps n° 1.* — Éléments cylindriques, effilés à leurs extrémités, presque toujours incurvés en croissant; la longueur de ces corps est de 8 à 9 millièmes de millimètre, leur largeur de 3 millièmes de millimètre en moyenne; les contours sont indiqués par une ligne très fine; le corps est transparent, incolore, sauf vers la partie moyenne où il existe une tache noirâtre constituée par des granulations pigmentaires; on aperçoit souvent du côté de la concavité une ligne très fine qui semble relier les extrémités du croissant. Ces éléments ne paraissent pas doués de mouvement; ils ont parfois une forme ovale; les grains pigmentés se disposent alors en cercle plus ou moins régulier; lorsque l'ovale est très peu allongé, ces corps se rapprochent des suivants.

*Corps n° 2.* — Éléments sphériques, transparents, de diamètre variable, renfermant des grains pigmentés identiques à ceux qui existent dans les corps n° 1 et sur le cadavre. Les plus gros de ces éléments ont un diamètre un peu supérieur à celui des hématies, les plus petits ne mesurent que 1 à 2 millièmes de millimètre de diamètre et ne renferment quelquefois qu'un ou deux grains de pigment. Ceux de ces corps qui se rapprochent du volume des hématies présentent un aspect très variable suivant qu'ils sont à l'état *de repos* ou *de mouvement*.

A l'état de repos, les grains pigmentés dessinent souvent un cercle assez régulier; le corps est incolore, transparent, limité par une ligne fine.

A l'état de mouvement, les grains pigmentés s'agitent très vivement dans l'intérieur de ces corps et, par suite, ils présentent une disposition très variable; de plus on aperçoit souvent des filaments très fins qui s'insèrent sur les bords de ces corps sphériques et qui sont animés de mouvements très vifs dans tous les sens. La longueur de ces filaments mobiles peut être évaluée à trois ou quatre fois le diamètre d'une hématie; leur nombre est assez variable; j'en ai compté souvent trois ou quatre autour d'un même corps sphérique auquel ils imprimaient un mouvement oscillatoire, en même temps qu'ils déplaçaient dans tous les sens les hématies voisines. A l'état de repos, les filaments ne sont pas visibles à cause de leur transparence parfaite. L'extrémité libre des filaments est légèrement renflée.

Au bout d'un certain temps les filaments mobiles se détachent des corps sphériques pigmentés; ils deviennent libres et continuent à se mouvoir au milieu des hématies.

Les corps n° 2 de petit volume sont tantôt libres, tantôt accolés à des hématies. On trouve quelquefois trois ou quatre de ces corps accolés à une même hématie; l'hématie paraît se creuser pour recevoir ces corps; elle devient transparente à ce niveau, ce qui a pu faire croire que les corps n° 2 n'étaient autres que les hématies transformées et renfermant des grains pigmentés.

Les corps n° 2, indépendamment des mouvements très vifs des grains pigmen-

tés et des filaments mobiles, présentent des mouvements lents, et des changements de forme qui rappellent complètement les mouvements amiboïdes. Ces mouvements s'observent à la température ordinaire, sans qu'il soit nécessaire de faire usage de la platine chauffante.

Sur les préparations de sang fixées par l'acide osmique, colorées par le picro-carmin et montées dans la glycérine, les corps n° 2 ne montrent pas de noyau coloré en rose vif, comme font les leucocytes, mais on distingue un double contour; dans les mêmes conditions les corps n° 1 montrent également un double contour.

*Corps n° 3.* — Éléments sphériques ou de forme irrégulière, transparents ou finement granuleux, de 8 à 10 millièmes de millimètre de diamètre, renfermant des grains pigmentés qui tantôt sont disposés assez régulièrement à la périphérie, tantôt s'agglomèrent soit au centre, soit sur un point périphérique. Ces corps sont immobiles.

Si on observe un corps n° 2 renfermant des grains pigmentés mobiles et muni de filaments mobiles jusqu'au moment où les mouvements cessent (dans des conditions favorables, ces mouvements peuvent persister pendant plusieurs heures), on constate que ce corps prend alors l'aspect des éléments décrits ci-dessus, d'où l'on peut conclure que les corps n° 3 ne sont que les formes cadavériques des corps n° 2.

Les corps n° 3 n'ont pas de noyau et se colorent difficilement par le carmin, ce qui permet de les distinguer des leucocytes mélanifères qui se rencontrent souvent aussi dans le sang des malades atteints de fièvre palustre.

On trouve encore dans le sang de ces malades des grains pigmentés libres qui paraissent provenir de la destruction des corps n° 3; les leucocytes s'emparent assez rapidement de ces grains libres, comme ils font de toute matière pulvérulente introduite dans le sang.

Le procédé d'examen du sang est très simple; il suffit de piquer le doigt du malade et de faire une préparation de sang pur; il est bon de border à la paraffine afin d'empêcher le dessèchement.

Les éléments pigmentés sont souvent rares dans le sang, ce qui rend leur recherche laborieuse, sinon difficile.

En général, les mouvements des filaments s'arrêtent au moment où on commence l'examen, probablement sous l'influence du refroidissement, et souvent ils ne reparaissent que 20 ou 30 minutes après que la préparation a été faite; c'est là une des circonstances qui expliquent pourquoi les filaments mobiles ont échappé jusqu'ici à l'attention des observateurs.

Un grossissement de 400 à 500 diamètres suffit pour voir très nettement tous les détails des corps n° 1, n° 2 et n° 3.

Mes recherches commencées à Constantine au mois d'octobre 1880 ont été continuées sans interruption jusqu'au mois de mars 1882; elles portent donc sur une période de 18 mois consécutifs, pendant lesquels j'ai pu observer toutes les formes de l'impaludisme.

J'ai recueilli les observations de 228 malades atteints d'impaludisme et, sur ces 228 malades, j'ai constaté 184 fois l'existence des éléments pigmentés décrits plus haut. Le chiffre des résultats négatifs, qui est de 44 sur 228, paraît assez élevé au premier abord, mais la plupart des observations négatives ont été recueillies au début de ces études, alors que je ne savais pas exactement dans quelles conditions il fallait se placer pour trouver les éléments pigmentés du sang. La plupart des malades qui ont fourni ces observations négatives avaient pris du sulfate de quinine au moment où j'ai procédé à l'examen du sang, et j'ai reconnu depuis que la médication quinique faisait disparaître rapidement les éléments pigmentés; d'autres étaient atteints de cachexie palustre, mais n'avaient pas eu d'accès de fièvre depuis longtemps, et j'ai constaté également que dans ces conditions les éléments pigmentés ne se trouvaient que rarement dans le sang provenant d'une piqûre du doigt. L'anatomie pathologique démontre que dans la cachexie palustre les éléments pigmentés ne se trouvent que dans les petits vaisseaux de la rate ou du foie.

J'ai noté comme faits négatifs ceux dans lesquels je n'ai constaté que la présence des leucocytes mélanifères; ces éléments sont cependant très caractéristiques, puisque le pigment dont ils sont chargés provient vraisemblablement des corps n° 1, n° 2 et n° 3.

Mes recherches ont porté sur toutes les formes classiques de l'impaludisme : fièvre intermittente de première invasion ou de récédive, des types quotidiens tierce ou quarte; fièvre continue, palustre, légère ou grave; fièvres palustres compliquées d'accidents pernicieux; cachexie palustre.

C'est un peu avant les accès fébriles et pendant ces accès qu'on a le plus de chances de rencontrer les éléments pigmentés avec leurs formes les plus caractéristiques.

48 fois l'examen du sang a été fait quelques heures avant un accès de fièvre, et, dans tous ces cas, l'existence des éléments pigmentés a été constatée.

95 fois l'examen du sang a été fait pendant les paroxysmes fébriles; 12 fois seulement l'examen a été négatif; encore dans ces faits négatifs trouve-t-on souvent signalée l'existence de leucocytes mélanifères.

82 fois l'examen du sang a été fait quelques heures après un accès, 11 fois il a été négatif.

La présence des corps n° 2 renfermant des grains pigmentés mobiles ou munis de filaments mobiles, et celle des filaments mobiles libres, a été notée très souvent dans les examens faits un peu avant les accès de fièvre ou au début de ces accès;

après les accès, il est plus rare de constater l'existence de ces éléments, on ne trouve plus guère que des corps n° 2 immobiles, n° 3, ou des leucocytes mélanifères, surtout si le malade a pris du sulfate de quinine.

Les corps n° 1 se rencontrent souvent dans l'intervalle des accès, et ils persistent parfois assez longtemps dans le sang alors même que le malade a été soumis à la médication quinique.

Les malades que j'ai examinés avaient pris la fièvre sur les points les plus variés de l'Algérie ou de la Tunisie, quelques-uns avaient contracté la fièvre en France ou en Corse et étaient arrivés depuis peu en Algérie.

Un de mes collègues, M. le docteur Richard, a réussi à retrouver à Philippeville (province de Constantine), dans le sang d'un grand nombre de malades atteints d'impaludisme, tous les éléments que j'ai décrits, et j'ai pu m'assurer par moi-même que les éléments pigmentés trouvés dans le sang des malades de Philippeville étaient bien les mêmes que ceux observés à Constantine.

J'ai recherché les éléments pigmentés décrits plus haut, dans le sang d'un grand nombre de malades atteints d'affections étrangères à l'impaludisme; cet examen a toujours été négatif.

L'existence, dans le sang des individus atteints d'impaludisme, des éléments pigmentés que j'ai décrits sous les noms de corps n° 1, n° 2 et n° 3, est aujourd'hui hors de doute; la nature et le rôle pathologique de ces éléments ne me semblent pas non plus douteux, bien que plusieurs points relatifs à l'histoire de ces corps soient encore très obscurs.

Lorsqu'on a constaté l'existence des mouvements si vifs des grains pigmentés dans l'intérieur des corps n° 2, et ceux plus remarquables encore des filaments mobiles, il me paraît impossible de garder le moindre doute sur la nature animée de ces corps. Il n'est pas admissible qu'on puisse confondre les mouvements très vifs, très variés, très compliqués des filaments mobiles, avec les mouvements amiboïdes des leucocytes, mouvements lents, très difficiles à constater pour les leucocytes de l'homme quand on ne se sert pas de la platine chauffante, et je m'étonne que quelques observateurs continuent à me faire cette objection.

Il suffit de jeter les yeux sur la figure E pour se convaincre que ces filaments transparents, de même grosseur, de même longueur, renflés légèrement à leur extrémité libre, ne ressemblent nullement à des prolongements amiboïdes des leucocytes, et cette conviction est entière, absolue, quand on a vu ces filaments en mouvement. Le fait seul que les filaments mobiles se détachent à un moment donné des corps n° 2 et continuent à se mouvoir avec vivacité au milieu des hématies, n'est-il pas une preuve évidente de la nature animée de ces corps? J'ai montré

à plus de vingt confrères les corps n° 2 munis de filaments mobiles, et les plus sceptiques m'ont déclaré qu'ils ne conservaient pas de doutes sur la nature animée de ces corps; il y a là un fait d'observation très net, très évident.

L'histoire naturelle de ces parasites du sang présente, à vrai dire, encore plus d'une obscurité. Je suppose que les corps n° 1 et n° 2 sont des espèces de kystes renfermant les éléments parasitaires à l'état d'œufs ou d'embryons. Lorsque les embryons se développent, ils deviennent mobiles, on a alors les corps n° 2 renfermant des grains pigmentés mobiles; lorsque les animalcules sont arrivés à l'état parfait, à l'état adulte, ils prennent l'aspect de filaments mobiles qui, après s'être débattus quelque temps pour se dégager du kyste, finissent par devenir libres dans le sang. On trouve dans l'histoire de la génération chez les protistes des exemples analogues d'êtres qui vivent à l'état d'enkystement pendant la période embryonnaire, et qui à l'état adulte se dégagent de leur kyste et deviennent libres.

Comment sont constitués les kystes qui renferment les éléments parasitaires à l'état d'œufs ou embryons? S'agit-il de poches particulières, indépendantes des éléments normaux du sang? ou bien sont-ce les hématies qui font les frais des corps n° 1 et n° 2? Cette deuxième hypothèse a été défendue récemment par M. le docteur Richard (*Communication à l'Académie des sciences*, 20 février 1882); pendant quelque temps elle m'avait paru assez vraisemblable, si bien que je l'avais émise dans une de mes premières communications à l'Académie de médecine; j'ai cru devoir l'abandonner après avoir constaté les faits suivants :

1° Les corps n° 2 qui renferment des grains pigmentés mobiles, présentent souvent des mouvements amiboïdes très nets qu'on n'observe jamais sur des hématies.

2° A côté des corps n° 2 qui ont à très peu près le diamètre des hématies, il en existe d'autres, évidemment de même nature, qui n'ont guère qu'un à deux millièmes de millimètre de diamètre, et qui, par conséquent, sont beaucoup plus petits que les plus petits globules du sang. Quelques-uns de ces corps libres isolés ou agglomérés ont été représentés figures I et K.

3° Sur les préparations de sang fixées par l'acide osmique, colorées par le picrocarmin et montées dans la glycérine, on constate que les corps n° 1 et n° 2 ont une enveloppe à double contour; il est très difficile de comprendre qu'une hématie puisse être transformée en un kyste muni d'une paroi à double contour.

Il est très vrai qu'on trouve souvent, dans le sang des malades atteints de fièvre palustre, des hématies qui paraissent creusées de cavités renfermant des grains pigmentés; mais il est bien probable que cet aspect est dû à ce que les corps n° 2 s'accroissent souvent aux hématies. On trouve parfois 2, 3 ou 4 corps n° 2 de petit volume sur une même hématie; l'hématie se creuse au niveau de ces corps et devient transparente; à mesure que les corps n° 2 s'accroissent, l'hématie à laquelle ils étaient accolés s'use de plus en plus, et en fin de compte disparaît. L'existence

dans le sang de corps n° 2 de moyen et de petit volume libres, indépendants des hématies, montre bien que les corps n° 2 ne sont pas seulement des hématies transformées par la présence du parasite.

J'arrive au rôle pathologique des éléments parasitaires décrits ci-dessus. Les propositions suivantes qui, toutes, reposent sur un grand nombre de faits, me paraissent établir d'une façon évidente la relation de cause à effet qui existe entre ces parasites du sang et les accidents de l'impaludisme :

1° Les éléments parasitaires existent toujours dans le sang des malades atteints d'impaludisme ; si l'examen du sang fait sur le vivant ne permet pas de constater dans tous les cas la présence de ces éléments, l'anatomie pathologique démontre qu'on les trouve toujours au moins dans les capillaires de la rate.

2° L'abondance des éléments parasitaires dans le sang est en rapport direct avec la gravité des accidents ; chez les individus qui succombent à quelque complication survenue dans le cours d'une fièvre intermittente simple, les éléments pigmentés ne se rencontrent qu'en petit nombre, et seulement dans le foie et dans la rate ; au contraire, chez les sujets morts de fièvre pernicieuse, les éléments pigmentés existent en très grand nombre dans tous les organes, dans tous les tissus vasculaires.

3° Chez les malades atteints de fièvre intermittente, c'est au début des accès qu'on trouve dans le sang les éléments parasitaires en plus grand nombre et sous leurs formes les plus caractéristiques : corps n° 2 renfermant des grains pigmentés mobiles, filaments mobiles. Lorsque le microscope révèle dans le sang d'un malade la présence de ces derniers éléments, on peut prédire presque à coup sûr que ce malade va avoir un accès de fièvre, alors même qu'il n'existe encore aucun trouble morbide apparent et que la température est normale.

4° Les éléments parasitaires que j'ai décrits sous les noms de corps n° 1, n° 2 et n° 3 n'existent jamais dans le sang des individus atteints de maladies étrangères à l'impaludisme.

5° Les éléments parasitaires disparaissent rapidement du sang lorsque les malades atteints d'impaludisme sont soumis à la médication quinine. On peut s'assurer directement qu'au contact d'une solution même très faible de sulfate de quinine, les mouvements des filaments mobiles cessent et que les corps n° 2 prennent leurs formes cadavériques. Le sulfate de quinine, qui tue rapidement les animalcules arrivés à l'état adulte, a probablement beaucoup moins d'action sur les germes de ces animalcules, d'où la fréquence des récidives.

Il serait très important, sans contredit, d'ajouter à ces preuves celle que fournirait l'inoculation des parasites ; malheureusement les conditions dans lesquelles on devrait se placer pour cette inoculation sont difficiles à remplir. Après avoir cons-

tâté l'existence des éléments parasitaires dans le sang d'un malade atteint de fièvre palustre, il faudrait recueillir du sang chez ce malade et l'injecter immédiatement dans les veines d'un individu sain ; or, dénuder une veine, y placer une canule et injecter du sang par cette canule, tout cela constitue une opération très sérieuse dont, pour ma part, je ne voudrais pas prendre la responsabilité.

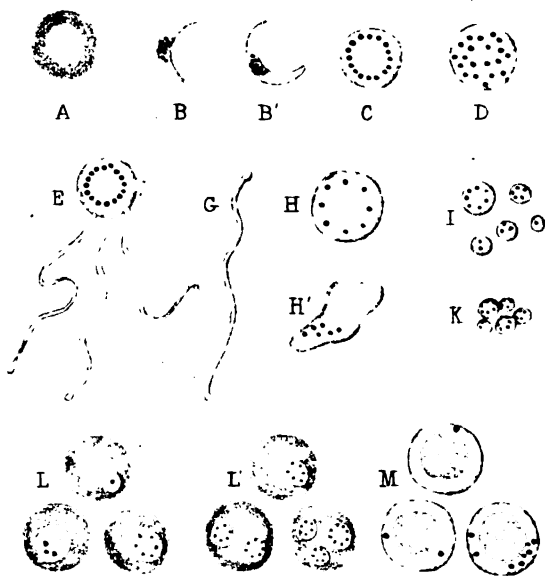
On peut, il est vrai, faire cette expérience sur des animaux, mais il n'est pas prouvé que les animaux soient sujets aux accidents de l'impaludisme. J'ai injecté dans les veines, chez des lapins, du sang contenant des éléments parasitaires et je n'ai obtenu que des résultats négatifs. On sait que les maladies parasitaires sont toujours particulières à une espèce ou à quelques espèces voisines ; le résultat négatif de ces expériences n'a donc rien de surprenant.

Les éléments parasitaires qui se trouvent dans le sang des malades atteints d'impaludisme me paraissent assez bien caractérisés, au point de vue morphologique, pour qu'on puisse se passer de la contre-épreuve fournie par l'inoculation, inoculation qui devrait être, dans l'espèce, une véritable transfusion du sang. L'existence d'acares sous l'épiderme, de trichines dans les muscles, de filaires dans le sang, ne suffit-elle pas à démontrer la nature parasitaire de la gale, de la trichinose et de l'hémato-chylurie ? Les éléments parasitaires que j'ai trouvés dans le sang des malades atteints de fièvre palustre sont aussi caractéristiques de l'impaludisme que le sarcopte l'est de la gale, la trichine de la trichinose, la filaire du sang de la filariose.

Sous quelle forme et par quelle voie les parasites de l'impaludisme s'introduisent-ils dans l'économie ? Les recherches que j'ai entreprises pour résoudre ces questions ne m'ont pas donné encore de résultats assez certains pour que je me croie autorisé à conclure.

Il me serait facile, Messieurs, de vous montrer que l'existence de parasites dans le sang des malades atteints d'impaludisme s'accorde bien avec ce que nous savons des conditions dans lesquelles se développe cette maladie, de ses symptômes, de sa marche, de sa curabilité par le sulfate de quinine, mais je craindrais d'être entraîné trop loin et de lasser votre attention. Je me contenterai de rappeler que de tout temps la théorie parasitaire de l'impaludisme a trouvé des partisans convaincus et que de nombreuses tentatives ont été faites pour découvrir le parasite de l'impaludisme dans l'air, dans l'eau ou dans le sol des localités marécageuses. J'espère vous avoir montré dans le cours de ce travail que la théorie parasitaire de l'impaludisme reposait maintenant sur des faits précis, sur des bases solides.





A. Hématie normale

B. B' Corps n° 1

C. Corps n° 2 immobile.

D. Corps n° 2 renfermant des grains pigmentés mobiles

E. Corps n° 2 muni de filaments mobiles

G. Filament mobile libre.

H. H' Corps n° 3.

I. K. Corps n° 2 de petit volume isolés ou agglomérés

L. L' Hématies auxquelles sont accolés des corps n° 2 de petit volume.

M. Leucocytes mélanifères dont les noyaux sont colorés par le carmin



# TABLE DES MATIÈRES DU TOME XIX

(DEUXIÈME SÉRIE)

## I

### Table analytique des Bulletins.

#### A

**ACIDE PHÉNIQUE** (Action comparée de l'— et du salicylate de soude), par M. Desplats. Rapport par M. Ferrand, p. 148. Discussion : MM. Dujardin-Beaumez, Damaschino, Rathery, Gérin-Roze, p. 151. Siredey, Dreyfus-Brissac, Du Castel, E. Labbé, p. 152. Féréol, Dreyfus-Brissac, A. Robin, Ferrand, p. 153. Gérin-Roze, Ferrand, Dujardin-Beaumez, p. 154.

**ACIDE PHÉNIQUE** en injections sous-cutanées contre la fièvre typhoïde, par M. Ferrand, p. 156.

**ALIMENTATION** artificielle des tuberculeux (sur l'—), par M. Krishaber, p. 15. Discussion : MM. Desnos, p. 16. Gouguenheim, p. 17. Rendu, Desnos, Féréol, Delasiauve, Dujardin-Beaumez, p. 18.

**ALLOCUTION** de M. H. Gueneau de Mussy, président sortant, p. 3.

— de M. Dujardin-Beaumez, président entrant, p. 4.

**ANASARQUES** transitoires sans albuminurie, par M. E. Pineau, p. 19. — Réflexions, par M. Le-reboullet, p. 22.

**ANÉVRYSME** de l'aorte; mort par asphyxie, par M. Du Cazal, p. 228.

**ATAXIE LOCOMOTRICE.** (*Voy. ONGLES.*)

#### B

**ROTHERIOCÉPHALE** (Observation de—), par M. Laboulbène, p. 284. Discussion : MM. Féréol, Laboulbène, Damaschino, Tenneson, Dujardin-Beaumez, p. 285. Tenneson, Du Cazal, Desnos, Laboulbène, p. 286.

**BRIGHT** (Sur quelques troubles de la maladie de—), par M. Dieulafoy. (*Voy. aux Mémoires.*)

**BUREAU** (Composition du—) de la Société pour l'année 1883, p. 303.

#### C

**CANCER UTÉRIN** (Sur un cas douloureux de —), par M. Champouillon, p. 29.

**CŒLYURIE** (De la —). Observation, par M. Ferrand, p. 179. Discussion : MM. Dujardin-Beaumez, Damaschino, Rendu, Ferrand, Robin, Ollivier, p. 182. Damaschino, p. 183.

**CIRRHOSE** avec adénome hépatique. Oblitération de la veine porte par le produit néoplasique, par M. Sevestre, p. 86. — Examen histologique, par M. Ch. Sabourin, p. 89.

**CŒUR** (Affection congénitale du —), par M. Cadet de Gassicourt. (*Voy. aux Mémoires.*)

**CŒUR** (Présentation d'une hypertrophie du —) sans lésions valvulaires, par M. Blachez, p. 5.

**CORPS** étrangers de l'intestin et entérite pseudo-membraneuse. Discussion : MM. Laboulbène, Duguet, p. 270. Laboulbène, p. 276.

**CORRESPONDANTS** (MM. Zancarol et Desplats sont nommés membres —), p. 165.

**CRACHES** (Etat du service des —). Discussion : MM. Dujardin-Beaumez, E. Moutard-Martin, Blachez, Damaschino, Gérin-Roze, p. 56. Gran-cher, E. Moutard-Martin, p. 57.

#### D

**DÉCÈS** de M. Pidoux. — Discours de M. Desnos, p. 184.

— de M. Woillez. — Discours de M. Desnos, p. 218.

Décès de M. Hillairet. — Discours de M. Desnos, p. 219.

— de M. Cazalis, p. 277.

DERMATITE exfoliatrice généralisée, par M. Vidal, p. 101.

DISTOMA HÆMATOBIIUM (Altérations produites par le —) dans le gros intestin et dans les voies urinaires, par M. Zancarol. (*Voy. aux Mémoires.*)

## E

ELECTRIQUE (Nouveau traitement — de la douleur épigastrique de l'hystérie), par M. Apostoli, p. 209.

ERYTHÈME SCARLATINIFORME (Note sur un cas d'— survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu), par MM. Hallopeau et Tuffier, p. 221. Discussion : MM. E. Besnier, p. 227. Hallopeau, E. Besnier, p. 228.

ESTOMAC (Remarques sur le traitement de l'ulcère simple de l'—), par M. Debove, p. 201.

## G

GANGRÈNE sèche (Observation de deux cas de — suivie de gangrène humide), par M. Cuyot, p. 167.

GANGRÈNE SYMÉTRIQUE (Note sur un cas de — des extrémités chez une albuminurique), par M. Roques, p. 234.

GAVAGE (Communication sur un nouveau procédé de —), par M. Dujardin-Beaumetz, p. 173.

## H

HERPÈS PHLYCTÉNOÏDE de la face avec gangrène des muqueuses buccale et pharyngée (Note sur un cas d'—), par MM. Hallopeau et Tuffier, p. 79.

HONORAIRES (MM. Homolle père et Léon Colin sont nommés membres —), p. 105.

— M. Frémy est nommé membre —, p. 238.

HYDATIQUE (Kyste — du poumon droit; pleurésie purulente, pneumothorax, vomique, pulmonaire, opération de l'empyème après ponctions; guérison), par M. Bucquoy, p. 156.

HYSTÉRIE (Quelques cas d'— chez l'homme), par M. Sevestre, p. 270.

HYSTÉRIE FRUSTRÉ (Recherches sur l'—), par M. Debove. (*Voy. aux Mémoires.*)

## I

IMPALUDISME (De la nature parasitaire de l'—), par M. Laveran. (*Voy. aux Mémoires.*) Discussion : MM. Laboulbène, Dujardin-Beaumetz, Laveran, Legroux, p. 108. Laboulbène, p. 110.

## L

LADRERIE (Un cas de — chez l'homme : coïncidence de *tœnia solium* et de cysticerques), par M. Troisier, p. 206.

LADRERIE (Note sur un cas de — chez l'homme), par M. Rathery, p. 210. Note complémentaire, par M. Sevestre, p. 215.

## M

MALADIES RÉGNANTES, par M. Ernest Besnier. octobre, novembre, décembre 1881, p. 31. — et par M. Du Castel, janvier, février, mars 1882, p. 119. — Avril, mai, juin 1882, p. 186. — Juillet, août, septembre 1882, p. 240.

— d'Aurillac, par M. Rames, p. 49, 138, 260.

— de Clermont-Ferrand, par MM. Frédet et Barberet, p. 50, 140, 141.

— de Bordeaux, par M. Arnozan, p. 139, 197, 261.

— de Commeny, par M. Paul Fabre, p. 198.

— Ellès (Ambulance d'—) (Tunis), par M. Burureau, p. 145.

— du Havre, par M. Lecadre, p. 55, 142, 199, 262.

— — par M. Launay, directeur, et par les médecins du Bureau d'hygiène, p. 143

— de Marseille, par M. Guichard de Cholsity, p. 52, 263.

— de Rouen, par M. Leudet, p. 54, 144, 200, 262.

— de Toulouse, par M. Bonnemaison, p. 51, 145, 265.

MOELLE (Sur les affections associées de la — et du cerveau), par M. Damaschino, p. 293.

MORTALITÉ des femmes en couches (Causes de l'abaissement de la —), par M. Tarnier, p. 166.

MUCUET du pharynx (notamment dans la fièvre typhoïde.) Discussion : MM. Damaschino, Du Castel, Sevestre, p. 265. Damaschino, Dugué, p. 267. Bucquoy, Cuyot, Damaschino, Dugué, Du Castel, p. 269. Bucquoy, Damaschino, Troisier, p. 270.

## N

NÉVROSES (Traité des —), par MM. Axenfeld et Henri Huchard, p. 155.

## O

**ORIFICE ARTÉRIEL PULMONAIRE** (Rétrécissement de l'—, non suivi de phthisie, chez une rhumatisante : hémiplegie faciale, néphrite parenchymateuse mortelle), par M. Duguet, p. 5.

**ŒDÈME CHRONIQUE** localisé au bras droit (Présentation de malade et observation), par M. Guyot, p. 111.

**ONGLES** (Chute spontanée des — chez un ataxique), par M. Roques, p. 112.

**ONGLES** (Chute spontanée de l'ongle des gros orteils chez un malade non ataxique), par M. Joffroy, p. 115.

## P

**PÉRICARDE** (Mémoire sur la paracentèse du — et présentation de malade), par M. Rendu. (*Voy. aux Mémoires.*) Discussion : MM. Laboulbène, Rendu, p. 62. C. Paul, Bucquoy, Rendu, p. 63.

**PILOCARPINE** dans la diphthérie. Discussion : MM. Dujardin-Beaumetz, Damaschino, Desnos, p. 55.

**PHTHISQUES** (De l'alimentation forcée chez les —), reprise de la discussion, par M. Dujardin-Beaumetz, p. 103.

**PHTHISQUES** (Nouvelle communication sur l'alimentation forcée chez les —), par M. Debove. (*Voy. aux Mémoires.*) Discussion : MM. Joffroy, Dujardin-Beaumetz, Guyot, Debove, Troisier, p. 104.

**PLEURÉSIE**. De la valeur des signes sous-claviculaires et des phénomènes de suppléance dans la pleurésie, au point de vue de la tuberculose ; ainsi que de la fréquence des pleurésies simples ou tuberculeuses, par M. Woillez, p. 94. Discussion : MM. Grancher, Woillez, p. 100.

**PLEURÉSIE purulente** (Appareil siphon dans le traitement de la —), par M. Revilliod (de Genève), p. 107. Discussion : M. E. Moutard-Martin, p. 107.

**PNEUMOTHORAX** (Présentation d'un malade atteint de —), par M. Vallin, p. 93.

**POUDRES** de viande pour la suralimentation des phthisiques (Préparation de —), par M. Debove, p. 106. Discussion : MM. Guyot, Dujardin-Beaumetz, Debove, Millard, p. 106.

**PURPURA ÉRYTHÉMATÉUX** (Observation de —), par M. Du Cazal, p. 75.

**PYLORE** (Note sur un cas de rétrécissement fibreux du —), par M. Dujardin-Beaumetz, p. 10.

## R

**RAGE** (Considérations sur un cas de —) humaine traité par le hoàng-nân, par M. Gingeot, p. 22. Discussion : MM. Dujardin-Beaumetz, Sevestre, Féréol, p. 28.

**RAPPORT** sur les travaux de la Société pendant l'année 1882, par M. Desnos, p. 294.

**RÉSORCINE** (Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de la —), par MM. Desnos et Péradon, p. 266.

## S

**SCARLATINIFORME.** (*Voy. ERYTHÈME.*)

**SPASME** fonctionnel du muscle sterno-mastoldien. Présentation de malade, par M. Sevestre, p. 163.

**STATISTIQUE** du service des femmes en couches, à l'hôpital Lariboisière, par M. Siredey. (*Voy. aux Mémoires.*) Discussion : MM. Hervieux, p. 160. Gérin-Roze, Moutard-Martin, p. 162. Siredey, Duguet, Hervieux, p. 163.

**STOMACAL** (Note sur un modèle de siphon —), par M. Debove, p. 204.

**SYPHILIS** (Nouvelle communication sur les injections sous-cutanées de peptone mercurique ammoniacale dans le traitement de la —), par M. Martineau. (*Voy. aux Mémoires.*)

**SYPHILIS** (Communication sur la — chez le singe), par M. Martineau, p. 293.

**SYPHILIS SECONDAIRE** (Sur les lésions des bourses séreuses sous-cutanées et tendineuses dans la —), par M. Bordes-Pagès, p. 232.

**SYPHILITIQUE** (Sur l'hypertrophie amygdalienne —), par M. Hamonic, p. 233.

## T

**THORACENTÈSE** (De la transformation des épanchements pleuraux à la suite de la —), par M. Debove, p. 76.

**TITULAIRES** (MM. Moizard, Déjerine et Gombault sont nommés membres —), p. 165.

— MM. Tapret et Barth sont nommés membres —), p. 238.

**TUBERCULEUSE** (Blépharite chronique — présentation de malade et Observation), par M. Gérin-Roze, p. 57, 291.

**TUBERCULOSE** (Valeur des respirations anormales dans le diagnostic de la — pulmonaire commune), par M. Grancher. (*Voy. aux Mémoires.*)

**TUBERCULOSE** millaire subaiguë du pharynx guérie par les applications d'iodoforme, avec récédive guérie de la même façon, par M. Gouguenheim, p. 176. Discussion : MM. Zuber, Damaschino, Gouguenheim, p. 178.

**TYMPANISME** sous-claviculaire, par M. Grancher. (*Voy. aux Mémoires.*) Discussion : MM. Féréol, p. 58. Grancher, p. 63. Féréol, p. 71. Wolliez, p. 73. Grancher, p. 74.

**TYPHOÏDE** (Propagation de la fièvre —), par M. Patay, p. 102.

**TYPHOÏDE** (Des effets antithermiques du sulfate de quinine et du salicylate de soude administrés concurremment dans le traitement de la fièvre —), par M. E. Sorel. (*Voy. aux Mémoires.*)

**TYPHOÏDE** (Sur les baraquements destinés à loger des malades atteints de fièvre —). Discussion :

MM. Martineau, E. Besnier, Bucquoy, Gouguenheim, p. 221. E. Besnier, p. 233.

**TYPHOÏDE** (Étiologie de l'épidémie — qui a éclaté à Auxerre, en septembre 1882), par M. Dionis des Carrières, p. 277. Discussion : MM. Laboulbène, Dionis des Carrières, p. 284.

**TYPHOÏDE** (Sur les pneumonies du début de la fièvre —), par M. Lépine, p. 267.

## V

**VARIOLE** (Influence des revaccinations contre la production de la —), par MM. Zuber, p. 55. E. Besnier, p. 56.

**VARIOLE** (Influence du nombre et de l'apparence des cicatrices vaccinales sur le pronostic de la —), par M. Landrieux, p. 146.

## II

## Table analytique des Mémoires.

Rapport du tympanisme sous-claviculaire avec les autres signes physiques, au point de vue du pronostic des épanchements pleurétiques, par M. Grancher, p. 3.

Intoxication par la vapeur de charbon, paralysie consécutive intéressant la face du côté droit, ainsi que les extenseurs de l'avant-bras et du pied du même côté; guérison lente, par M. Rendu, p. 33.

Recherches sur l'alimentation artificielle, la suralimentation et l'emploi des poudres alimentaires, par M. Debove, p. 44.

Statistique du service des femmes en couches de l'hôpital Lariboisière, par M. Siredey, p. 54.

Des injections sous-cutanées de peptone mercurique ammoniacale dans le traitement de la syphilis, par M. Martineau, p. 70.

Études sur quelques troubles de la maladie de Bright, par M. Dieulafoy, p. 77.

Péricardite aiguë *a frigore*, par M. Rendu, p. 86.

De la valeur des respirations anormales dans le diagnostic du début de la tuberculose pulmonaire commune, par M. Grancher, p. 108.

Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire hystérique, par M. Debove, p. 117.

Des effets antithermiques du sulfate de quinine et du salicylate de soude administrés concurremment dans le traitement de la fièvre typhoïde, par M. Sorel, p. 129.

Des altérations occasionnées par le *Distoma Hæmatobium* dans les voies urinaires et dans le gros intestin, par M. Zancarol, p. 144.

Des altérations produites par le *Distoma Hæmatobium* dans le gros intestin et dans les voies urinaires, par M. Damaschino, p. 150.

Affection congénitale du cœur. Rétrécissement de l'artère pulmonaire. — Communication entre les deux cœurs par le septum interventriculaire. — Insuffisance de l'orifice tricuspide. — Cyanose. — Tuberculose généralisée. — Examen histologique du cœur. — Pathogénie, par M. Gadet de Gassicourt, p. 157.

De la nature parasitaire de l'impétudisme, par M. Laveran, p. 168.

## Noms des Auteurs.

## A

Apostoli, p. 209.  
 Arnozan, p. 139, 197, 261.  
 Axenfeld, p. 155.

## B

Barberet, p. 50, 141.  
 Besnier (Ernest), p. 31, 56, 221, 227, 228, 233.  
 Blachez, p. 5, 56.  
 Bonnemaison, p. 51, 145, 265.  
 Bordes-Pagès, p. 232.  
 Bucquoy, p. 156, 221, 269, 270.  
 Burlureau, p. 145.

## C

Cadet de Cassicourt. — Mémoires, p. 157.  
 Champouillon, p. 29.

## D

Damaschino, p. 55, 151, 178, 183, 265, 267, 269, 270, 285, 293. — Mémoires, p. 150.  
 Debove, p. 76, 104, 106, 201, 204. — Mémoires, p. 44, 117.  
 Delasiauve, p. 18.  
 Desnos, p. 16, 18, 55, 184, 218, 219, 266, 286, 294.  
 Desplats, p. 148, 165.  
 Dieulafoy. — Mémoires, p. 77.  
 Dionis des Carrières, p. 277, 284.  
 Dreyfus-Brissac, p. 152.  
 Du Castel, p. 75, 119, 152, 186, 240, 265, 269.  
 Du Cazal, p. 75, 228, 286.  
 Duguet, p. 5, 163, 267, 269, 270.  
 Dujardin-Beaumetz, p. 4, 10, 18, 28, 55, 56, 103, 104, 106, 108, 151, 154, 173, 182, 285.

## F

Fabre (Paul), p. 198.  
 Féréol, p. 18, 28, 58, 71, 153, 285.  
 Ferrand, p. 153, 154, 156, 179.  
 Frédet, p. 50, 140.

## G

Gérin-Rozé, p. 56, 57, 151, 154, 162, 291.

Gingeot, p. 22.  
 Gouguenheim, p. 17, 176, 178, 221.  
 Grancher, p. 57, 63, 74, 100. — Mémoires, p. 3, 108.  
 Gueneau de Mussy (Henri), p. 3.  
 Guichard de Choisy, p. 52, 263.  
 Guyot, p. 104, 106, 111, 167, 269.

## H

Hallopeau, p. 79, 221, 228.  
 Hamonic, p. 233.  
 Hervieux, p. 160, 163.  
 Huchard (Henri), p. 155.

## J

Joffroy, p. 104, 115.

## K

Krishaber, p. 15.

## L

Labbé (Edouard), p. 152.  
 Laboulbène, p. 62, 108, 110, 270, 276, 284, 285, 286.  
 Landrieux, p. 146.  
 Launay, p. 143.  
 Laveran, p. 108. — Mémoires, p. 168.  
 Lecadre, p. 55, 142, 199, 262.  
 Legroux, p. 108.  
 Lépine, p. 287.  
 Lereboullet, p. 22.  
 Leudet, p. 54, 144, 200, 262.

## M

Martineau, p. 221, 293. — Mémoires, p. 70.  
 Millard, p. 106.  
 Moulard-Martin (E.), p. 56, 57, 107, 162.

## O

Ollivier, p. 182.

## P

Poley, p. 192.  
 Paul (Constantin), p. 63.

Péradon, p. 266.

Pineau, p. 19.

## R

Rames, p. 49, 138, 260.

Rathery p. 151, 210.

Rendu, p. 18, 62, 63. — *Mémoires*, p. 33, 86.

Revilliod, p. 107.

Robin (A.), p. 153, 182.

Roques, p. 112, 234.

## S

Sabourin, p. 89.

Sevestre, p. 28, 86, 163, 215, 265, 270.

Siredey, p. 152, 163. — *Mémoires*, p. 54.

Sorel. — *Mémoires*, p. 129.

## T

Tarnier, p. 166.

Tenneson, p. 285, 286.

Troisier, p. 104, 206, 270.

Tuffier, p. 79, 221.

## V

Vallin, p. 93.

Vidal, p. 101.

## W

Wollez, p. 73, 94, 100.

## Z

Zancarel. — *Mémoires*, p. 144

Zuber, p. 55, 178.











41C-293/2



